Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 48. 26. listopada 1933 Rok XII.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Dr. Witold DŻUŁYŃSKI. Lwów.

### O mechaniźmie powstawania obrażeń pośrednich mózgu w szczególności t. zw. contre-coup.

Z Instytutu medycyny sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Mechanizm powstawania obrażeń czaszki i mózgu jest b. skomplikowany. Gdy na stole sekcyjnym przyjrzymy się np. ranom postrzałowym czaszki, zauważymy całą skalę uszkodzeń, począwszy od załamania jednej z blaszek kostnych do rozstrzaskania całej czaszki na drobne odłamki. Podobną różnorodność postaci spotykamy także przy obrażeniach zadanych innem narzędziem. Widoczne jest, że następstwa urazów czaszki zależą od wielu momentów. Również w mózgu stwierdza się rozmaite obrażenia, zależnie od narzędzia, siły działającej, a także od uszkodzeń samej czaszki. Do najrzadszych i najciekawszych uszkodzeń tak czaszki, jak i mózgu, należą niewątpliwie te, które powstają zdala od miejsca zadziałania urazu, niekiedy po stronie przeciwnej, jako t. zw. *contre-coup* (c. c.).

Mechanizm powstawania złamań czaszki był przedmiotem badania licznych autorów. Wynikiem ich stał się podział tych złamań na bezpośrednie i pośrednie, przyczem te ostatnie tłumaczono w różny sposób.

Jednym z pierwszych badaczy, który metodą doświadczalną usiłował wytłumaczyć sposób powstawania obrażeń pośrednich czaszki był Saucerotte. Autor ten, opierając się na zasadach fizyki, doszedł do wniosku, że uraz gwałtowny pobudza czaszkę do wstrząśnień, a fale, jakie dzięki temu przechodzą we wszystkich kierunkach po czaszce, mogą przez zbiegnięcie się w pewnem miejscu spowodować pośrednie obrażenie czaszki, a między innemi i w pewnych okolicznościach w miejscu przeciwległem urazowi jako c. c. Felizet, opierając się na anatomicznej budowie czaszki, wyróżnia miejsca słabsze i silniejsze, czyli „filary" *(murs boutants)*, do których zaliczył obie kości skroniowe, łuki oczodołowo-klinowe, grzebień kości czołowej i potylicznej. Dzięki elastyczności czaszki filary te przy urazach zbliżają względnie oddalają się od siebie, a ponieważ przegrodzone są częściami słabszemi, więc właśnie w tych słabszych miejscach powstaje pęknięcie. Zdaniem Felizet'a, każde pęknięcie sklepienia czaszki promieniuje najkrótszą droga ku podstawie, omijając wyżej wspomniane filary. Jeżeli uraz godzi w silniejszą część czaszki, może powstać pęknięcie w miejscu słabszem, dając obrażenie pośrednie.

Messerer, przy pomocy aparatu przez siebie skonstruowanego, badał na zwłokach wytrzymałość czaszki na ucisk i na uraz i doszedł w tym względzie do zajmujących wyników. Elastyczność czaszki, według Messerera, nie jest zbyt wielka, jednak wystarczająca do wytłumaczenia mechanizmu powstawania obrażeń na czaszce. Największe skrócenie, jakie Messererowi udało się uzyskać przy ściskaniu czaszki bez wywołania pęknięcia, wynosiło na czaszce 22-letniej dziewczyny w wymiarze poprzecznym 8'8 mm, z równoczesnem rozszerzeniem się wymiaru podłużnego o 0'54 mm, a u osobnika 46-letniego, w wymiarze podłużnym 5'4 mm, z powiększeniem poprzecznego o 0'7 mm. Na podstawie tej elastyczności czaszki Messerer tłumaczy powstawanie złamań jej po urazie. Powstałe w miejscu zadziałania urazu (a więc na biegunie, uważając zgrubsza czaszkę jako kulę) wpuklenie na kości, powoduje rozszerzenie się dalszych części, wskutek czego czaszka w kierunku równikowym się powiększa, a skraca w kierunku osi łączącej bieguny (południkowym). Na równiku uwydatnia się największe wygięcie blaszek kostnych i, gdy to wygięcie przekroczy granicę wytrzymałości kości, następuje tu właśnie pęknięcie, które zazwyczaj łączy się z biegunem urazu, niekiedy również z biegunem przeciwległym. Niekiedy jednak —pęknięcie na równiku nie dochodzi do miejsca urazu, lub łączy się tylko z biegunem przeciwległym, i wtedy powstaje istotne obrażenie pośrednie. Te pęknięcia biegną wzdłuż południków *(Berstungsbrüche)*. Oprócz tych pęknięć, względnie niezależnie od nich, mogą powstać załamania, wskutek wciskania się względnie zachodzenia jednych partyj kości w drugie. Kierunek tych załamań będzie względem miejsca urazu, czyli bieguna, równoleżnikowy *(Biegungsbrüche)*. Messerer niebardzo wierzył w możliwość powstawania prawdziwych obrażeń c. c. czaszki, t. j. obrażeń ograniczonych do bieguna przeciwległego (doświadczalnie udało mu się tylko w jednym przypadku uzyskać tego rodzaju obrażenie), spotykane zaś przy urazie w szczyt głowy okrężne złamanie podstawy czaszki około otworu potylicznego wielkiego uważał za włamanie czyli złamanie bezpośrednie, wywołane wciskaniem się kręgosłupa w miejscu drugiego stałego bieguna czaszki.

Te piękne badania Messerera i wyprowadzone z nich wnioski, poparte później przez Wahla i innych, utrzymują sie w nauce po dzień dzisiejszy i na nich się też oparto przy tłumaczeniu pośrednich obrażeń mózgu wogóle, a obrażeń c. c. w szczególności, kładąc główny nacisk na zmiany postaci kośćca czaszki w chwili urazu, mniej natomiast uwzględniając własności fizyczne jej zawartości i wpływ ich na umiejscowienie, rozmiar i postać uszkodzeń mózgu. Dopiero późniejsze prace rozszerzyły zakres rozważań i w tym kierunku.

I tak Kolisko przyjmuje, że mózg i płyn mózgowo-rdzeniowy posiadają własności cieczy, czego dowodem rozpryskiwanie się czaszki w pewnych wypadkach przy postrzale. Substancja mózgowa jednak zachowuje się inaczej, niż płyn, mianowicie jest ona ściśliwa i przenosi ucisk wywołany urazem nie we wszystkich kierunkach z jednakową siłą, lecz raczej w postaci fali, stanowiącej przedłużenie kierunku siły działającej, w przebiegu zaś tej fali mogą wytworzyć się obrażenia, i to w mniejszym stopniu w samej tkance mózgowej, w większym zaś w naczyniach. Działanie takiej fali nie jest energiczne, ponieważ mózg jest do pewnego stopnia elastyczny, a ponadto płyn mózgowordzeniowy umożliwia równomierne rozłożenie się działania fali we wszystkich kierunkach. Obrażenia c. c. mózgu występują przedewszystkiem w miejscach, w których mózg siłą swej ciężkości wypycha płyn mózgowo-rdzeniowy i leży blisko kości, a więc na podstawie czaszki, przyczem linje działania fal nie koniecznie muszą trafiać te miejsca.

Hämäläinen, opisując przypadek urazowego rozdarcia mózgu, podaje zarazem teorję mechanizmu powstawania obrażeń pośrednich mózgu. Jeżeli uraz godzi w czaszkę na pewnej przestrzeni, wówczas elastyczne sklepienie czaszki ulega spłaszczeniu, działanie urazu przenosi się w dalszym ciągu na mózg, przyczem powierzchnia mózgu także po stronie przeciwnej doznaje od kości uderzenia *(Gegenstoss)*. Gdy uraz działa na większej przestrzeni, czaszka ulega spłaszczeniu, a mózg jako całość nagłej zmianie postaci i wówczas może nastąpić rozdarcie tkanki mózgowej *(Berstungsruptur)*. Przy takich obrażeniach mózgu odgrywa też rolę wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, ewentualnie nacisk płynu mózgowordzeniowego na ściany komór, natomiast jest nieprawdopodobne, aby cała masa mózgu przy cięższych urazach reagowała jako ciecz.

Goroncy, Kocher i wielu innych przyjmuje przy urazach głowy wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego i tłumaczy powstawanie obrażeń mózgu w ten sposób, że uraz, mając pewną chyżość, wywiera nacisk na mózg, tracąc równocześnie na sile, a przesunięcia, jakie w mózgu zachodza, zależą od bezwładności, oraz ciężarów właściwych i oporów otoczenia (płynu mózgowordzeniowego, limfy, krwi, ścian naczyń, substancji szarej i białej).

Zaaijer dochodzi do wniosku, że w czaszce po urazie, w chwili powrotu do dawnego położenia, wytwarza się ciśnienie ujemne, ponieważ płyn mózgowo-rdzeniowy nie może nadążyć spowrotem do wyrównania ciśnienia. Gdy to ujemne ciśnienie przekroczy pewną granicę, następuje przerwanie łączności tkanek w mózgu, co może się zdarzyć bez załamania kośćca czaszki. Pozatem przyjmuje, że w chwili działania urazu łączność poszczególnych części mózgu może być zniesiona wskutek przesuwania się ich względem siebie tak, jakgdyby część najbardziej dotknięta urazem torowała sobie drogę między innemi częściami.

Ranzi, idąc w ślad za Bergmanem i Krönleinem, wywodzi, że wskutek urazu czaszki mózg pobudzony do ruchu

ulega nagłemu przesunięciu w kierunku przeciwległej ściany czaszki i doznaje stłuczenia, najczęściej na podstawie, uderzając tu o wypukłe i ostre brzegi wystających kości. Niekiedy jednak uraz udziela się nietylko w kierunku działającej siły, ale także, w myśl zasad hydrodynamicznych, we wszystkich kierunkach, a wówczas stwierdza się ogniska stłuczenia w różnych miejscach kory mózgowej. Również i w środkowych partjach mózgu może w tej drodze nastąpić uszkodzenie tkanki zwłaszcza tam, gdzie uraz działa na różne środowiska, np. na ściany komór (przejście z płynu mózgowordzeniowego na tkankę mózgową).

Genewein rozróżnia pod względem własności fizycznych ciała idealnie stałe i płynne, oraz ciała pośrednie, do których zalicza mózg. Jeżeli na powierzchnię ciała stałego zadziała uraz, cząstki bezpośrednio uderzone ulegają zgęszczeniu. Zgęszczenie to udziela sie dalszym cząstkom w kierunku działania siły i w ten sposób powstaje fala, której rozległość zależy nietylko od siły, ale także od własności przewodnika. Jeżeli cząstki ośrodka leżą luźno obok siebie i na powierzchnię takiego przewodnika wywrze się ciśnienie, wówczas fala rozchodzić się będzie równomiernie we wszystkich kierunkach. Takie własności wykazują ciecze. Gdyby się mózg uważało za ciecz, w takim razie każdy przestrzał czaszki musiałby się kończyć śmiercią, a w wielu wypadkach występowałoby rozsadzenie czaszki. Mózg jest ciałem ściśliwem, jednakże do jego ściśnienia użyć trzeba znacznej siły, pozatem jest on mało elastyczny, ponieważ stawia silny opór rozchodzeniu się energji mechanicznej, wkońcu ma tę własność, że przewodzi fale w jednym kierunku, posiada więc i cechy ciała stałego. Tępe urazy, które trafiają czaszkę, mogą wywołać ugięcie kości i uszkodzenie sąsiednich komórek nerwowych na pewnej przestrzeni w kierunku działania siły. Jeżeli z takiego miejsca wytniemy skrawek poprzeczny, widzimy największe uszkodzenie w pośrodku (ewentualnie ognisko martwicze), a po bokach stopniowe lecz szybkie przejście przez tkanki mniej uszkodzone do zdrowych. Odnosi się wrażenie, że uraz działa we wszystkich kierunkach, choć przedewszystkiem w kierunku działania siły. Obrażenie w postaci zgęszczenia, postępując w głąb mózgu, może w pewnych wypadkach dojść do kości po stronie przeciwnej urazu i jako fala odbita wywołać uszkodzenie tej części mózgu t. zw. *contre coup*.

Wielu autorów usiłowało doświadczalnie śledzić następstwa urazów przy pomocy urządzeń, któreby mogły naśladować zjawiska zachodzące w rzeczywistości w przypadkach urazów w głowę. Już w roku 1855, wypełniał Gama kolby szklane żelatyną i uderzał je tępem narzędziem. Podobne doświadczenia na zwłokach przeprowadzili Nelaton, Alquie, Fischer i Felizet, wypełniając czaszki żelatyną lub piaskiem. Ferraris wkładał do mózgu podwójne płytki z cienkiego szkła wypełnione barwikiem i badał, które płytki przy urazach czaszki pękały. Wyniki tych badań nie były zadawalniające.

W ostatnich czasach udało się Schwarzacherowi, przy pomocy przyrządów optycznych, naocznie stwierdzić przebieg fali urazowej w żelatynie. Schwarzacher wstawił po obu stronach czaszki w części skroniowej szczelne okienka, a po wypełnieniu czaszki bezbarwną żelatyną, przepuszczał do jednego okienka światło przez polaryzator i gipsówkę barwną, przy drugiem okienku wstawiał analizator. Gdy uderzał czaszkę narzędziem twardem, wytwarzało się zgęszczenie, które wpływało na zmianę własności optycznych żelatyny i przez pole widzenia, zgodnie z kierunkiem działania siły, przesuwała się jedna lub kilka fal w postaci prążków barwnych. Nasilenie takiej fali zależało od siły urazu, a czoło jej było mniejwięcej prostopadłe do kierunku siły działającej. Na podstawie tych doświadczeń jak też i na podstawie materjału sekcyjnego urazów czaszki tłumaczy Schwarzacher w następujący sposób mechanizm powstawania obrażeń mózgu:

Przy urazie głowy czaszka skraca się w kierunku uderzenia, a w przeciwnym nieznacznie się rozszerza. Z tą zmianą postaci czaszki łączy się zmniejszenie jej pojemności. Wobec niemożności szybkiego wyrównania zawartości czaszki przy zmienionych warunkach, następuje nagłe wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, które na zasadzie hydrostatycznej udziela się całej zawartości czaszki. Uraz wywołuje spłaszczenie względnie wpuklenie się kości, a przylegająca część mózgu ulega zgęszczeniu, które po ustaniu działania siły udziela się cząstkom sąsiednim i w ten sposób wytwarza się fala urazowa. Takie same zjawiska zachodzą równocześnie po stronie przeciwnej urazu, gdzie również następuje spłaszczenie blaszek kostnych, a w przylegającej części mózgu zgęszczenie i w dalszem następstwie fala, która rozprzestrzenia się. W ten sposób może powstać obrażenie t. zw. c. c. mózgu. Co się dalej z tą falą dzieje, trudno dociec, gdyż mózg jest zbudowany z różnych elementów, o różnych własnościach fizykalnych. Zmiany anatomiczne po urazach mogą wystąpić w różnych miejscach, lecz najczęściej stwierdza się je na przestrzeni od miejsca urazu do miejsca c. c.

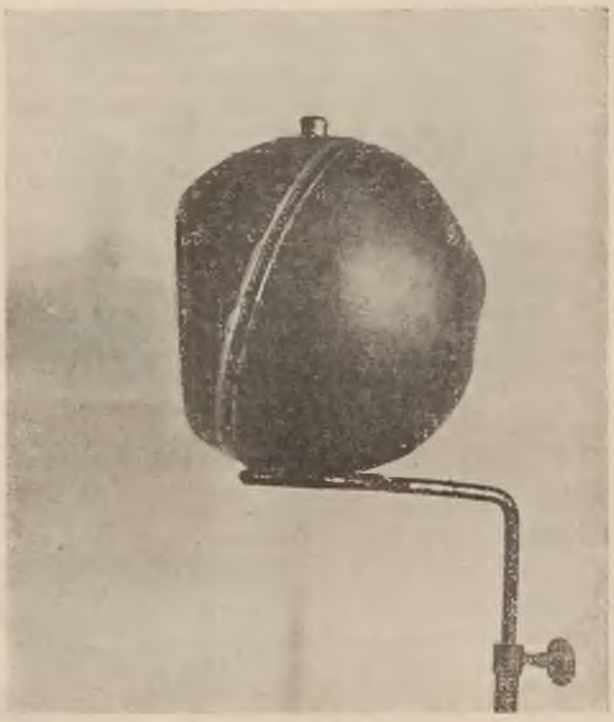
* * *

Z powyższych zestawień piśmiennictwa wynika, że sprawa mechanizmu powstawania obrażeń pośrednich mózgu daleką jest jeszcze od zadawalniającego rozwiązania. Rzecz ta daje też, zdaniem mojem, sporo materjału do dalszych badań i dlatego pozwalam sobie przedstawić moje własne w tej kwestji rozważania i spostrzeżenia, które mogą stanowić pewien przyczynek do wyjaśnienia tego zawiłego zagadnienia.

Architektoniczna budowa czaszki jest bardzo skomplikowana, sklepienie dość jednolite, natomiast podstawa wykazuje wielką różnorodność postaci. Kości czaszki składają się z trzech warstw t. j. blaszki zewnętrznej, wewnętrznej, oraz warstwy gąbczastej. Ta różnorodność struktury wpływa na różnokierunkowe, nierównomierne osłabienie reakcji sprężystej czaszki. Wiadomo, że niekiedy przychodzi do załamania blaszki zewnętrznej, bez uszkodzenia blaszki wewnętrznej i że na sklepieniu czaszki uwydatnia się nieraz dość dokładnie postać przedmiotu, którym zadano uraz. Spostrzeżenia te świadczą o pewnej plastyczności kości czaszki. Mózg jest to masa plastyczna, która zamknięta szczelnie w czaszce, zachowuje się pod względem własności fizycznych podobnie jak ciecz, szczelnie zamknięta w naczyniu, zawartość bowiem wody w mózgu wynosi 79%, a ciężar jego właściwy 1·038. Czaszka wraz z zawartością jest w wysokim stopniu sprężysta na odkształcenie objętości. Zjawisko, jakie wskutek urazu czaszki powstaje w mózgu, polega na zgęszczeniu i rozrzedzeniu tkanki. Jest to więc ruch falowy podłużny. Energja fali składa się z energji potencjalnej, nagromadzonej w cząstkach w chwili odchylenia ich z położenia równowagi (zgęszczenia) i energji kinetycznej, zależnej od mas i prędkości drgania cząstek. Ta prędkość wreszcie jest proporcjonalna do wartości popędu, udzielonego cząstkom przewodnika przez źródło fal. Ponieważ popęd równa się iloczynowi z działającej siły i czasu, a przy urazach czaszki czas działania narzędzia czynu jest zazwyczaj bardzo krótki, wobec tego wartość popędu zależeć będzie przedewszystkiem od siły działającej. Energja fali postępującej w mózgu ulega osłabieniu przy pokonywaniu oporów bezwładnych cząstek, a także przez częściowe odbicie przy przejściu z jednego środowiska w drugie. Zawartość czaszki nie jest masą jednorodną, lecz raczej zawiesiną, a więc przy przejściu fal z płynu mózgowo-rdzeniowego do tkanki mózgowej i naodwrót, jak też przy przejściu przez naczynia krwionośne, substancję białą, szarą i t. d., część fal ulegnie odbiciu. Ze względu na pewną choć niezbyt wielką sprężystość czaszki, uraz niewywołujący pęknięcia, nie decyduje o kierunku rozchodzenia się zaburzeń. Kierunek ten zależeć będzie raczej od postaci czaszki w okolicy zadziałania siły. Że przy urazach gwałtownych przebieg zaburzeń w cieczach szczelnie zamkniętych — podobnie jak w ciałach stałych — jest najwydatniejszy na pewnej ograniczonej przestrzeni i to przestrzeni prostopadłej do powierzchni naczynia w miejscu zadziałania urazu, udowadnia następujące doświadczenie:

Jeżeli kulę sporządzoną z blachy ołowianej, (a więc niesprężystą), opatrzoną otworem z nasadką, wypełnimy szczelnie wodą i uderzymy młotkiem z dość znaczną siłą, zauważymy, że po stronie przeciwnej nastąpi wyraźne wypuklenie i na tej przestrzeni rozluźnienie spójności blachy ołowianej, widoczne gołem okiem (Ryc. 1). Musiała zadziałać tu więc fala podłużna, której energja skoncentrowała się na ograniczonej przestrzeni, kiedy na tej przestrzeni zdołała pokonać opór blachy ołowianej grubości 1 mm. Doświadczenie powyższe powtórzyłem na kuli z blachy ołowianej, jednak niewypełnionej do pełności wodą, lecz do 4/5 objętości. Po uderzeniu młotkiem dało się słyszeć wyraźne wstrząśnienie powierzchni cieczy, ale po stronie przeciwnej urazu nie wystąpiło wypuklenie blachy, choć przestrzeń niewypełniona wodą nie leżała na linji działania siły. Wkońcu przeprowadziłem doświadczenia te na kuli z blachy miedzianej, a więc elastycznej, szczelnie wypełnionej wodą. W tym wypadku nie udało się uzyskać wypuklenia blachy po stronie przeciwnej uderzenia. Nie świadczy to jednak o tem, że w zawartości tej kuli miedzianej nie wytworzyła się fala podłużna o skoncentrowanej na ograniczonej przestrzeni energji. Trzebaby użyć bez porównania większej siły, by doprowadzić do zniekształcenia postaci tak sprężystego ciała, jakiem jest miedź, a przy zbyt silnych uderzeniach kula miedziana ulegała pęknięciu, (współczynnik sprężystości postaci miedzi w stosunku do ołowiu jest prawie 10-krotnie większy, a wytrzymałość miedzi na rozerwanie 20-krotnie większa od ołowiu). Dodaję wreszcie, że celem przedmiotowego uwidocznienia istnienia fali podłużnej w mózgu usiłowałem przeprowadzić jeszcze osobne doświadczenie.

W tym celu wypełniłem kulę ołowianą żelatyną, ułożoną w warstwy naprzemian białe i czerwone. Po silnem uderzeniu kuli i po przepiłowaniu jej, badałem na przekrojach żelatyny układ dwubarwnych warstw względem siebie. Podobne doświadczenie wykonałem również na zwłokach. Po dokładnem usunięciu tkanki mózgowej przez otwór potyliczny wypełniłem czaszkę parafiną, wlewając ją warstwami naprzemian białą i czerwoną. Tak wypełnioną czaszkę włożyłem do łaźni wodnej o temp. 46⁰, aby parafina rozmiękła i przyjęła konsystencję zbliżoną do konsystencji mózgu;

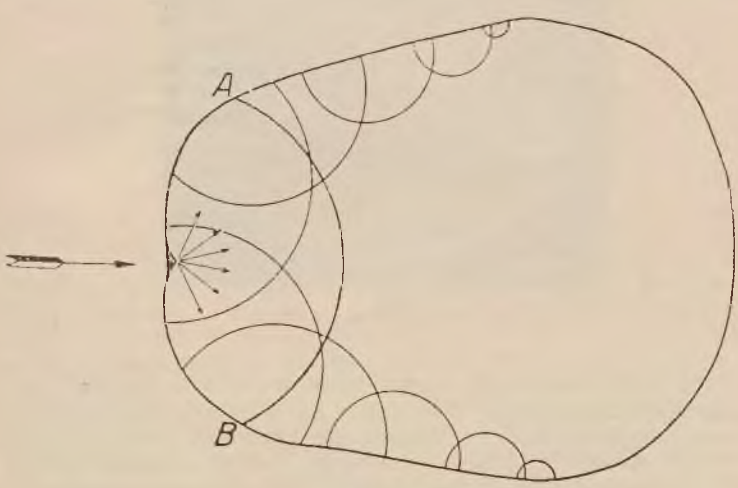


*Ryc. 1.*

następnie po silnem uderzeniu pałką drewnianą i oziębieniu czaszki przepiłowałem czaszkę i śledziłem układ dwubarwnych warstw parafiny względem siebie. Niestety doświadczenia te spowodu trudności technicznych nie dały się należycie przeprowadzić, nie przyniosły też wyników zadawalniających.

Spostrzeżenia poczynione w doświadczeniu z kulą ołowianą, wypełnioną szczelnie wodą, tłumaczyć mogą mechanizm powstawania obrażeń pośrednich c. c. mózgu.

Gdy na powierzchnię czaszki zadziała uraz, następuje ugięcie blaszek kostnych, a tem samem sąsiednie cząstki mózgu ulegają




*Ryc. 2.*

zgęszczeniu. Zgęszczenie to rozprzestrzenia się we wszystkich kierunkach z jednakową siłą, a więc w postaci kulistej. Na szczycie wygięcia blaszek kostnych początkowa energja zgęszczenia będzie największa, mniejsza w miejscach dalej położonych. Ze względu na elipsoidalną budowę czaszki, fale wychodzące od miejsca największego zgęszczenia, zajmą po pewnym ułamku sekundy przestrzeń zakreśloną na rysunku (Ryc. 2) łukiem AB. W tym samym czasie zaburzenia wychodzące z dalszych punktów zakreślą łuki mniejsze o innym kierunku rozchodzenia się zaburzeń i o nasileniu słabszem. Wobec różnych kierunków boczne partje czoła fali AB ulegną osłabieniu, natomiast część środkowa, wolna od zaburzeń dodatkowych, przebiegając zawartość czaszki, wzdłuż prostopadłej do powierzchni w miejscu zadziałania siły, przytłacza z większą energją cząstki mózgu leżące po stronie przeciwległej do blaszki wewnętrznej kości. Ponieważ blaszka kostna jest w stosunku do delikatnych tkanek nerwowych wysoce twardą, nic więc dziwnego, że w pewnych wypadkach, zależnie od natężenia fali, przytłoczone cząstki mózgu ulegają stłuczeniu. Wtedy i ta drobna warstwa płynu mózgowo-rdzeniowego, opasująca mózg, nie uchroni komórki przed uszkodzeniem, jakkolwiek nie można zaprzeczyć, że własność tę niewątpliwie płyn mózgowo-rdzeniowy posiada. Obrażenia te są zazwyczaj powierzchowne. Niekiedy obejmują obrażenia pośrednie i głębsze partje mózgu po stronie c. c.; zdarza się to w następstwie interferencji fal. Od miejsca urazu postępuje szereg zgęszczeń; w chwili gdy jedne zgęszczenia, doszedłszy do blaszki kostnej odbijają się, postępują dalsze zgęszczenia od źródła fal. Fale te zderzają się ze sobą i w razie zgodnych faz może ulec zmiażdżeniu tkanka mózgowa także i w głębszych partjach mózgu.

Jeżeli efekt końcowy fali podłużnej jest tak znaczny i ograniczony do pewnej i to niewielkiej przestrzeni — jak poucza przytoczone doświadczenie — jasną jest rzeczą, że cząstki położone na drodze takiej fali będą bardzo gwałtownie i silnie wychylone z położenia równowagi: mogą więc na tej przestrzeni ulec uszkodzeniu komórki nerwowe, czy też naczynia krwionośne, zwłaszcza w miejscach chorobowo zmienionych.

Gdy się przyjrzymy obrażeniom c. c. mózgu, zauważymy, że przestrzeń uszkodzona, ewentualnie zmiażdżona, jest ściśle ograniczona i to na niewielkiej przestrzeni, podobnie jak w doświadczeniu na ograniczonej i niewielkiej przestrzeni uległa wypukleniu blacha. W ten sposób nie może wywołać uszkodzenia zbliżająca się ani cofająca się kość tem bardziej, że różnice skrócenia i rozszerzenia wymiaru czaszki przy uciskaniu jej z dwóch stron równocześnie — jak to wykazały doświadczenia M e s s e r e r a — przechodzą łagodnie z przekroju poprzecznego w podłużny, względnie naodwrót, a różnica ta nie przekracza 1 cm.

Dok. nast.

---

Dr. Emil MICHAŁOWSKI, Asyst. kliniki. Lwów.

## O sztucznem zamykaniu światła oskrzeli w chirurgji płuc.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Kierownik: Prof. T. O s t r o w s k i.

Zasadą biologiczną, stosowaną ogólnie w leczeniu schorzeń pewnych narządów, jest wyłączanie czasowe, lub definitywne ich czynności, celem stworzenia korzystnych warunków dla miejscowej samoobrony i procesów naprawy. Najszersze zastosowanie zyskała ta zasada w chirurgicznem leczeniu gruźlicy, w szczególności zaś gruźlicy płuc. Odma, wycięcie nerwu przeponowego, torakoplastyka oraz plomby pozaopłucnowe zyskały sobie dziś pełne prawo obywatelstwa.

Niemniej ciekawie, choć narazie tylko z punktu widzenia teoretycznego, przedstawiają się usiłowania, zdążające do wywołania niedodmy płuc na innej drodze. Mam na myśli podwiązywanie tętnicy płucnej i zamykanie sztuczne światła oskrzeli, celem wywołania niedodmy i rozwoju tkanki śródmiąższowej.

Podwiązywanie tętnicy płucnej w celach leczniczych ma już obszerne piśmiennictwo, a nawet ustalone wskazania w chirurgji płuc, jako zabieg wstępny przed usunięciem płatów płuc spowodu nowotworu. (S a u e r b r u c h). Zdaniem B r u n s a i S a u e r b r u c h a, podwiązanie tętnicy płucnej nie powoduje zgubnych dla organizmu następstw. Z doświadczeń T. O s t r o w s k i e g o wynika jednak, że podwiązywanie gałęzi tętnicy płucnej prowadzi w poszczególnych płatach do zmian wstecznych, a nawet martwicy w tkance płucnej, szczególnie w partjach środkowych. Rozwijające się po pewnym czasie bujanie tkanki łącznej jest następstwem tych zmian wstecznych, oraz zapalenia miąższu płuc i opłucnej powstałego po podwiązaniu tętnicy. Doświadczenia te potwierdzone zostały w ogłoszonej niedawno pracy van A l l e n'a, N i c o l l'a i T u t t l e'a. Autorowie ci uzyskiwali zamknięcie tętnicy płucnej przez podwiązywanie i przez wywołanie zakrzepów, przyczem stwierdzali zmiany wsteczne w zakresie oskrzeli, wylewy krwawe, martwicę, złuszczanie nabłonka pęcherzyków, niedodmę, objawy wsteczne w naczyniach, obrzęki, oraz objawy zapalenia opłucnej. Zdaniem tych autorów, zastosowanie podwiązania tętnicy płucnej w chirurgji gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli

zawiodło, a jest uzasadnione i celowe tylko w przypadkach krwotoków płucnych, lub jako zabieg wstępny przed usunięciem płata płucnego.

Niemniej interesująco przedstawiają się próby, starające się przez sztuczne zamknięcie oskrzela wyłączyć czynnościowo poszczególne płaty i tą drogą wywołać niedodmę. Wymienić tu należy przedewszystkiem doświadczalne podwiązywania oskrzeli. (N i s s e n). Powietrze zamknięte w pęcherzykach danego płata płuc ulega wchłonięciu i to w krótkim stosunkowo przeciągu czasu (4 godz. L i c h t h e i m, H e l l e r), nabłonki pęcherzyków sklejają się, a z biegiem czasu następuje t. zw. „karnifikacja" tkanki płucnej, wskutek rozwoju tkanki łącznej śródmiąższowej. N i s s e n w doświadczeniach swoich na psach stwierdził w zatkanych oskrzelikach tylko małą ilość wydzieliny śluzowej skąpokomórkowej, zawierającej złuszczone nabłonki, oraz pewną ilość leukocytów. Silniejsze przesączanie następowało po równoczesnem przecięciu splotów nerwowych około głównego oskrzela. Ruchy oddechowe klatki piersiowej mają mieć wpływ na zwiększenie się wysięku. Jeżeli wraz z oskrzelem podwiązana została tętnica oskrzelowa *(art. bronchialis)*, płuco zamienia się w torbę ropną, wskutek odcięcia odżywienia tkankowego i wystąpienia zmian martwiczych.

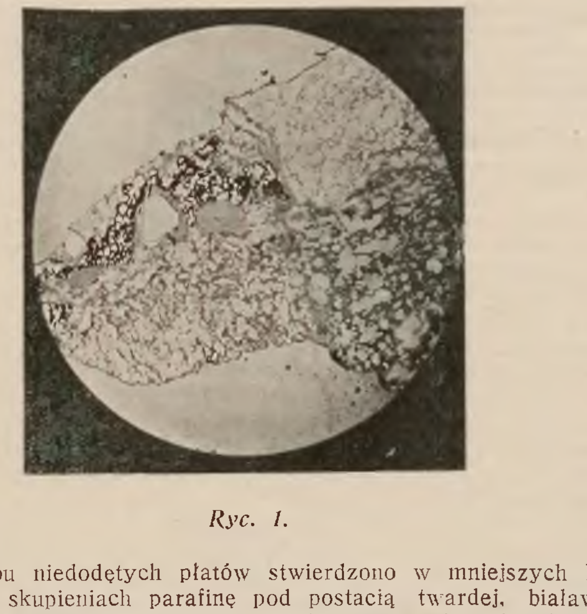
Podwiązywanie oskrzela, które powoduje stale opisane powyżej zmiany, mogłoby stać się zabiegiem rokującym nadzieje i ważnym praktycznie, gdyby nie stosunkowo wielkie ryzyko operacyjne, związane ze samą techniką tego zabiegu. Jest to zasadnicza przeszkoda w rozwoju tej metody, któraby mogła znaleźć zastosowanie w zamykaniu przetok oskrzelowych, w t. zw. lobektomjach, w których zaopatrzenie kikuta oskrzelowego jest rzeczą najważniejszą i warunkuje dobry wynik operacji. Ten ostatni problem techniczny nie jest jeszcze ostatecznie rozwiązany (S a u e r b r u c h). Stosunkowo wielka ilość podanych metod zaopatrywania kikuta świadczy, że żadna z nich nie jest bezwzględnie pewna. G a r r é zostawia na kikucie oskrzelowym nieco tkanki płucnej, którą obszywa światło oskrzeli. T i e g e l i F r i e d r i c h podwiązują oskrzele tymczasowo, a następnie usuwają błonę śluzową z kikuta i zeszywają ze sobą poprzecznie, okrwawione ściany oskrzela. W i l l y M e i e r poleca zmiażdżenie ściany oskrzela, podwiązanie w tem miejscu i wgłobienie, podobnie jak przy zaopatrywaniu kikuta wyrostka robaczkowego. Ponad wgłobionym kikutem zakłada się szew jedno lub dwupiętrowy. I ta metoda również zawodzi, przyczem bardzo trudna jest do wykonania w przypadku kikuta krótkiego. S a u e r b r u c h w podręczniku swoim („Chirurgja narządów klatki piersiowej" T. 1.) wypowiada zdanie, że w tych przypadkach możnaby spróbować zaplombowania oskrzela przy pomocy czopu z tłuszczu, kości lub z magnezji.

Bardziej obiecująca wydaje się myśl, aby przy użyciu bronchoskopji, a więc zabiegu stosunkowo prostego, od wewnątrz wywołać zatkanie oskrzela. W tym kierunku właśnie szły doświadczenia A d a m s'a i L i v i n g s t o n e'a, których praca ukazała się zeszłego roku w piśmiennictwie amerykańskiem. Autorowie ci stosowali na błonę śluzową oskrzeli u zwierząt doświadczalnych różne roztwory azotanu srebra, używając przytem wziernika oskrzelowego. Przy wysokich stężeniach (35%) wywoływali w znacznym procencie przypadków martwicę ściany oskrzela i następowe zwężenie, lub zupełne zarośnięcie, wskutek powstania blizny w miejscu tkanki martwiczej. Przy użyciu jeszcze wyższych stężeń zdarzały się przypadki zupełnego zniszczenia ściany, a nawet przeżarcia tętnicy głównej. Dlatego autorowie uważają za najbardziej odpowiedni roztwór 35%-wy. Wskutek zarośnięcia światła oskrzeli powstawały zmiany anatomiczne te same, jakie stwierdza się po podwiązaniu światła oskrzeli. Opisany zabieg stosowali autorowie amerykańscy, jako akt wstępny przy wycięciach płatów (lobektomjach), zapewniając sobie w ten sposób lepsze wyniki w tych zabiegach. Pozatem jednak uważają oni, że tego rodzaju sztuczne zamykanie światła oskrzeli może mieć zastosowanie w chirurgicznem leczeniu bąblowca i ropni płuc, gdyż dzięki niemu zapobiega się zakażeniu innych odcinków płuc drogą oskrzeli i ułatwia się gojenie jamy ropnia. Przypuszczają również, że także w pewnych postaciach gruźlicy płuc metoda ta może mieć przyszłość. Szczególnie właśnie ten temat jest obecnie przedmiotem badań i doświadczeń.

W związku z powyższem zestawieniem tych nielicznych zresztą prac z nowszego piśmiennictwa, przytoczę poniżej kilka spostrzeżeń, zebranych na materjale doświadczalnym, a odnoszących się do sztucznego zamykania światła oskrzeli drogą bronchoskopji.

Zamknięcie oskrzela starałem się uzyskać przy pomocy zatkania ciałem obcem niedrażniącem, przy użyciu bronchoskopii i w ten sposób wywoływać niedodmę poszczególnych płatów. Najbardziej do tego odpowiednim materjałem wydawała mi się parafina, której zastosowanie w chirurgji datuje się od bardzo dawnego czasu. Parafina nie drażni tkanki, jest nietoksyczna i przez wielu autorów jest uważana za najlepszy materjał do wypełniania ubytków tkanki. (E c k s t e i n). Jak wiadomo, ze względu na znane przypadki zatorów parafinowych i powstawania wtórnych guzów t. zw. *„paraffinoma"* przy wstrzykiwaniu tej substancji do tkanek, metoda ta straciła swego czasu wielką swą popularność. Dla ścisłości trzeba jednak zaznaczyć, że w tych przypadkach zawsze chodziło o parafinę o niskim punkcie topliwości (poniżej 50°), która w tkance nie twardnieje szybko zaraz po wprowadzeniu. W stosunku do wstrzykniętej parafiny miękkiej tkanka zachowuje się inaczej, niż do parafiny twardej t. j. trudnotopliwej. W pierwszym przypadku tkanka łączna przenika obcą substancję wchodząc z nią w bliższy związek, natomiast w przypadku drugim granica pomiędzy tkanką a ciałem obcem jest wyraźnie zaznaczona. Pozatem parafina o wysokim punkcie topliwości ponad 50° zestala się bezpośrednio po wprowadzeniu jej do tkanki, skutkiem czego zdaniem E c k s t e i n a niema niebezpieczeństwa zatoru. Właściwie wszystkie przypadki wspomnianych wyżej powikłań spowodowane były wprowadzeniem do tkanki parafiny miękkiej (E c k s t e i n).

W ostatnich czasach szersze zastosowanie w chirurgji płucnej zyskała metoda B a e r a pozaopłucnowego plombowania jam w płucu zapomocą parafiny o składzie następującym: *Paraffin. liquid.* 52° — 150,0, *Paraffin. liquid.* 43° — 50,0, *Vioformi* — 1,0. Tę właśnie substancję stosowałem do zatykania oskrzeli, celem wywołania niedodmy w poszczególnych płatach *(atelectasis ex obturatione)*. Technika tych kilku doświadczeń przeprowadzonych na 4 królikach i 2 psach była następująca. Po wykonaniu tracheotomji, wprowadzano do jednego z głównych oskrzeli kanjulę na końcu lekko wygiętą i przez nią wstrzykiwano ogrzaną masę parafinową u królików w ilości 2 cm³, u psów do 5 cm³. U królików wstrzykiwano na ślepo, u psów zaś pod kontrolą wzroku przy pomocy wziernika oskrzelowego. Przy należycie głębokiem uśpieniu (eter) odruch kaszlowy nie występował, co pozwalało na stwardnienie i ustalenie się parafiny w oskrzelu. Z tych sześciu zwierząt doświadczalnych 3 wykrztusiły parafinę następowo w 1—2-ch dni po operacji, troje natomiast żyło ze stwierdzonem sekcyjnie zatkaniem oskrzela jedno 5 miesięcy, drugie 3 miesiące, a trzecie 1 miesiąc w zupełnem zdrowiu i bez żadnych objawów. W połowie zatem przypadków udało się doświadczenie doprowadzić do końca i uzyskać następowe zmiany w tkance płucnej. Przy autopsji 2 królików, z których jeden żył 5 miesięcy a drugi 3 miesiące po zabiegu, okazało się, że zaplombowane od wewnątrz płaty płucne (w jednym przypadku prawy dolny, w drugim prawy środkowy) były wielkości mniejwięcej prawidłowej, zupełnie bezpowietrzne, a w niektórych miejscach twardej spoistości. Na prze-



*Ryc. 1.*

krojach obu niedodętych płatów stwierdzono w mniejszych lub większych skupieniach parafinę pod postacią twardej, białawej masy, chrzęszczącej pod nożem. W mniejszych oskrzelikach, również można było stwierdzić obecność parafiny. Inne płaty płuc w obu przypadkach były bez zmian. U psa, który żył miesiąc po operacji, stwierdzono parafinę w postaci czopków w drobnych oskrzelikach, płat zaś dotyczący był bezpowietrzny. Nie stwierdzono natomiast parafiny na przekroju płuc w pęcherzykach.

Przy szczegółowem badaniu płuca królika, który żył 5 mies. po operacji, stwierdzono w głównem oskrzelu doprowadzającem płata środkowego prawego czop parafinowy, długości kilku mm wypełniający szczelnie światło. Przy badaniu drobnowidowem (Dr. T. K i e l a n o w s k i) stwierdzono, że parafina wypełnia szczelnie pęcherzyki i oskrzeliki płucne w miejscach, w których już i makro-

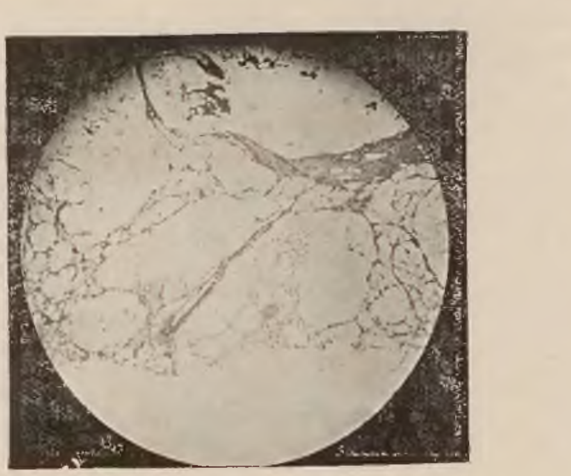
skopowo widoczna była masa parafinowa. (Ryc. 1 i 2). Pęcherzyki płucne w tych miejscach są znacznie porozszerzane, a przegrody pęcherzykowe jużto porozrywane, jużto zanikłe; w powstałych w ten sposób przestrzeniach widać gdzieniegdzie jakgdyby zbite masy bakteryjne, nie znachodzi się jednak odczynu zapalnego. W miejscach makroskopowo parafiną niewypełnionych płuco jest zupełnie bezpowietrzne, przekrwione i przestrzenie pęcherzykowe



*Ryc. 2.*

wypełnione są wysiękiem zapalnym, wśród którego znajdują się bardzo obfite komórki kwasochłonne. Wśród wysięku stwierdza się ponadto mniejsze lub większe skupienia bakteryjne. Obraz przedstawia zapalenie ostre. Objawów zapalenia przewlekłego, produktywnego nie stwierdza się. W płacie górnym stwierdza się nieznaczne przekrwienie przegród międzypęcherzykowych. U królika tego zapalenie ostre płuc było po 5 mies. bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.

Badanie drobnowidowe płuca królika w trzy miesiące po zabiegu, wykazało w miejscach makroskopowo wypełnionych białą, twardą masą: parafina znajduje się w oskrzelikach i pęcherzykach płucnych szczelnie je wypełniając. (Ryc. 3). Przestrzenie pęcherzykowe znacznie porozszerzane tak, że obraz przypomina płuco rozed-



*Ryc. 3.*

mowe; przegrody międzypęcherzykowe nie są ścieńczałe, naczynia włosowate i większe przebiegające w nich są uciśnięte. Oskrzela większych zmian nie wykazują. W miejscach makroskopowo niewypełnionych parafiną, płat jest zupełnie bezpowietrzny. W drobnych naczyniach przekrwienie. Objawów zapalenia wytwórczego nie stwierdza się. Oskrzeliki i oskrzela zmian nie wykazują. Tych kilka spostrzeżeń podaję łącznie z omawianiem sprawy sztucznego zamykania oskrzeli w tej myśli, że stanowić one będą przyczynek do poznania dokładniejszego sztucznie wywołanej niedodmy.

W toku wykonywania powyższych doświadczeń, zapoznałem się z pracą wyżej wspomnianych autorów amerykańskich A d a m s'a i L i v i n g s t o n e'a, opublikowaną w zeszłym roku. Zdaje mi się, że ich metoda jest zupełnie celowa, aczkolwiek również niezupełnie pozbawiona niebezpieczeństw. Ujemną stroną jest niemożność ścisłego dozowania tego przyżegania chemicznego. Idąc jednak po linji autorów amerykańskich, mam zamiar spróbować doświadczalnie przyżegania błony śluzowej oskrzeli zapomocą długiej, odosobnionej w swym przebiegu, elektrody diatermicznej, którąby można wprowadzić do światła oskrzela pod kontrolą wzroku przy pomocy wziernika oskrzelowego. Dawkowanie w tej metodzie, t. j. stosowanie prądu, o większem lub mniejszem napięciu przez różny przeciąg czasu, powinno być pewniejsze, niż w pierwotnej metodzie autorów amerykańskich.

*Piśmiennictwo:*

1) A d a m s W. E., L i v i n g s t o n e H. M. Annals of Surg. vol. XCV. Nr. 1. 1932 str. 106—116. — 2) A d a m s W. E., L i v i n g s t o n e H. M. Annals of Surg. vol. XCI, 1930, str. 342. — 3) W i n t e r n i t z M. C. J. Exp. Med. vol. XXXII, 1920 str. 205. — 4) N i s s e n R. Arch. f. Klin. Chir. T. 126. 1923, str. 213. — 5) N i s s e n R. Ztschr. f. Tbk. T. 63. 1931. — 6) B a e r: Ztschr. f. Tbk. T. 64. 1932. — 7) E c k s t e i n H. Arch. f. Klin. Chir. T. 169. 1932. str. 646. — 8) H i r a n o T. Bruns. Beitr. T. 87, 1913. str. 223. — 9) O s t r o w s k i T. Przegl. Lekarski. Nr. 7, 8 i 9 1916 r. — 10) S a u e r b r u c h F. Chirurgie der Brustorgane. — 11) S c h u m a c h e r E. D. Arch. f. Klin. Chir. T. 95. 1911, str. 536.

---

Dr. T. ZAŁĘSKI. Łódź.

**Krótkie sprawozdanie z próby masowych szczepień przeciwbłoniczych anatoksyną Ramona w Łodzi.**
*(w latach 1930 do I. VII. 1933 r.).*

Z Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Łodzi.

W 1929 roku zawiązał się w Łodzi „Komitet Walki z Błonicą", składający się z przedstawicieli władz państwowych, samorządowych, Łódzkiej Kasy Chorych i Łódzkiej Filji Państwowego Zakładu Higjeny. Akcję zwalczania błonicy finansują 3 pierwsze instytucje, szczególniej zaś wydatną pomoc otrzymuje Komitet od Departamentu Służby Zdrowia, otrzymując bezpłatnie anatoksynę błoniczą i regularnie nadsyłany zasiłek pieniężny. Fachowe kierownictwo należy do P. Z. H.

Jedynym skutecznym sposobem zwalczania błonicy są według Komitetu powszechne szczepienia anatoksyną Ramona wszystkich bez wyjątku dzieci od I. roku życia. Ale dlatego, żeby akcja ta dała pożądane wyniki, powinna być masowa i powszechna.

Ponieważ jednakże w Polsce przymusu szczepień przeciw błonicy niema, jak np. przy ospie, przeto Komitet, przystępując do szczepień przeciwbłoniczych, zdawał sobie sprawę z trudności przeprowadzenia tej akcji, zakrojonej na tak rozległą skalę, i naprzód był przygotowany, że dla urzeczywistnienia tego zamierzenia potrzebne są lata pracy i propagandy.

Szczepienia rozpoczęto w styczniu 1930 roku, szczepiąc anatoksyną, wyrabianą w P. Z. H. w Warszawie. Obecnie mamy za sobą już $3^1/_2$ roku wysiłku, z którego chcielibyśmy w tem miejscu zdać krótkie sprawozdanie.

Spoczątku szczepienia były przyjęte i przez lekarzy łódzkich i przez publiczność z nieufnością, obecnie jednakże, po odpowiedniej propagandzie i przedstawieniu dodatnich wyników szczepień, nieufność ta zanika i akcja rozwija się coraz lepiej. Jednakże do urzeczywistnienia zamierzeń pozostaje do przezwyciężenia jeszcze dużo trudności.

Przy masowem szczepieniu dzieci musieliśmy zrezygnować z wykonywania odczynów Schicka przed i po szczepieniach i z trzykrotnego szczepienia, jak to zaleca Ramon, autor metody. Szczepiliśmy przeważnie dwukrotnie po 0,5 i 1,0 $cm^3$ anatoksyny siły około 12 anatoksycznych jednostek Ramona (J R) z przerwą trzytygodniową między szczepieniami. Obecnie szczepimy również przeważnie dwukrotnie, ale anatoksyną znacznie silniejszą, zawierającą około 29—32 J. R. w 1 $cm^3$. Przy pierwszem szczepieniu zastrzykujemy 1,0 $cm^3$, a po trzech tygodniach 2,0 $cm^3$. Jeżeli szczepimy trzeci raz, to po dwóch albo więcej tygodniach powtarzamy jeszcze raz dawkę 2,0 $cm^3$.

Akcją objęliśmy wszystkie dzieci od 9 miesięcy do lat 10-ciu włącznie, ponieważ według statystycznych danych Zarządu miasta Łodzi dzieci ponad lat 10 i starsi umierają na błonicę tylko wyjątkowo. Szczepiliśmy tylko dwukrotnie, ponieważ stwierdziliśmy zapomocą odczynu Schicka, dokonanego na przeszło 10.500 dzieciach, że po dwukrotnem szczepieniu anatoksyną siły około 12 J. R. w ilości 0,5 i 1,0 $cm^3$ uodparnia się całkowicie około 85% wszystkich dzieci. Pozostałe 15%, chociaż uodparniają się tylko częściowo, jednakże dostatecznie, żeby skutecznie opierać się chorobie, lub prędzej osiągnąć naturalną odporność.

W ciągu 3 lat szczepień, t. j. w 1930, 1931 i 1932 zarejestrowano w Łodzi na ogólną ilość 130.000 dzieci do lat 10 5002 przypadków błonicy z 304 zejściami śmiertelnemi.

W tym samym czasie zaszczepiliśmy 1-o, 2-u i 3-krotnie, lecz przeważnie 2-krotnie 26,054 dzieci w wieku do lat 10-ciu, jak to widać z niżej załączonej tablicy I-ej, w której przedstawiono liczby zaszczepionych dzieci według ich wieku i otrzymanych przez nich ilości szczepień.

Tablica I.

Ogólna ilość dzieci, zaszczepionych w Łodzi w 1930, 1931 i 1932 r. według wieku i ilości otrzymanych przez każde dziecko szczepień.

| Wiek | Ilość zaszczepionych. 1-krotn. | 2-krotn. | 3-krotn. | Razem | w %/% |
|---|---|---|---|---|---|
| Do 1-go roku | 5 | 42 | 117 | 164 | |
| Jednoroczne | 4 | 37 | 117 | 158 | |
| Dwuroczne | 189 | 199 | 199 | 587 | 4158 |
| 3-roczne | 53 | 198 | 72 | 323 | 16% |
| 4-roczne | 206 | 731 | 69 | 1006 | |
| 5-roczne | 378 | 1439 | 60 | 1877 | |
| 6-roczne | 279 | 1533 | 67 | 1879 | |
| 7-roczne | 1898 | 13128 | 77 | 15109 | |
| 8-roczne | 515 | 2557 | 37 | 3109 | 21896 |
| 9-roczne | 182 | 628 | 47 | 857 | 84% |
| 10-roczne | 104 | 323 | 27 | 354 | |
| Ponad 10 lat | 122 | 371 | 44 | 537 | |
| Ogółem | 3935 | 21186 | 537 | 26054 | |
| w %/% | 15,1% | 81,4% | 3,5% | | |

Z tych 26054 dzieci zaszczepionych zachorowało na błonicę w ciągu wymienionych trzech lat 120 dzieci i zmarło 2.

Jeżeli porównamy zachorowalność, umieralność i śmiertelność na błonicę wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych (Tabl. II), to zobaczymy, że wśród szczepionych zachorowalność zmniejszyła się w stosunku do nieszczepionych 10-krotnie, umieralność 36-krotnie, a śmiertelność 3,7-krotnie.

Tablica II.

Porównanie zachorowań i zgonów od błonicy wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych w Łodzi w latach 1930, 1931 i 1932.

| | | Zachorowało na błonicę | Zmarło na błonicę | % śmiertelności |
|---|---|---|---|---|
| Wszystkich dzieci do lat 10 było w Łodzi w 1930, 1931 i 1932 r. około | 130000 | 5102 (39,2‰) | 304 (2,33‰) | 5,9% |
| Z nich nieszczepionych przeciw błonicy | 104000 | 4984 (47‰) | 302 (2,9‰) | 6,3% |
| Szczepionych przeciw błonicy 1, 2 i 3-krotn. | 26054 | 120 (4,6‰) | 2 (0,08‰) | 1,7% |
| Wskutek szczepień zmniejszyła się wśród szczepionyw w stosunku do nieszczepionych | | Zapadalność 10-krotnie | Umieralność 36-krotnie | Śmiertelność 2,7 krotnie |

Wynik więc szczepień należy uznać za pomyślny pod względem zapobiegania indywidualnego, ale jeżeli zważymy to, że w trzecim roku szczepień (1932) ilość zachorowań i zgonów na błonicę w Łodzi nietylko się nie zmniejszyła, ale się jeszcze wzmogła (Tabl. III), to musimy stwierdzić, że pod względem epidemicznym szczepienia nasze nie osiągnęły jeszcze celu.

Tablica III.

Liczby zgłoszonych przypadków błonicy i zgonów od błonicy w Łodzi w latach od 1923 do 1932.

| | Rok | Zarejestrowano zachorowań | Zgonów |
|---|---|---|---|
| | 1923 | 148 | 65 |
| | 1924 | 335 | 81 |
| | 1925 | 547 | 107 |
| | 1926 | 691 | 103 |
| | 1927 | 813 | 140 |
| | 1928 | 735 | 105 |
| | 1929 | 1001 | 101 |
| Szczepienia | 1930 | 1343 | 100 |
| | 1931 | 1344 | 85 |
| | 1932 | 2315 | 120 |

Zastanawiając się nad temi wynikami, Komitet doszedł do przekonania, że brak wyników dodatnich pod względem epidemicznym zależny jest w tym wypadku od następujących przyczyn. Najpierw dlatego, że rozpoczęliśmy szczepienia w czasie wzrastania epidemji błonicy w Łodzi, jak to widać z tabl. 3-ej, a następnie dlatego, że nie udało się nam w akcji szczepiennej dotrzeć do najmłodszych dzieci, najbardziej zagrożonych błonicą. Szczepiliśmy bowiem dzieci przeważnie tam, gdzie mogliśmy znaleźć je w większych skupieniach, a więc w domach wychowawczych, w przedszkolach i szkołach powszechnych t. j. dzieci przeważnie w wieku szkolnym od 6 do 10 lat. Młodszych dzieci od 1 roku do 5 lat nie mogliśmy naszą akcją objąć, mimo usilnej propagandy wśród rodziców. Widzimy to z liczb podanych w tablicy I. Z 26054 dzieci zaszczepionych było dzieci starszych w wieku od 6 do 10 lat 84% wszystkich zaszczepionych, a młodszych od 1—5 lat zaledwie 16%. a najwięcej umierają od błonicy właśnie te małe dzieci, jak to widać z tablicy IV.

Tablica IV.

Zgony na błonicę w Łodzi w latach 1926—1932 według wieku.

| | | |
|---|---|---|
| Ogólna ilość zmarłych na błonicę | 752 | |
| Z nich w wieku do 5 lat włącznie | 641 | — 85,2% |
| W wieku od 6 do 10 lat | 105 | — 13,9% |
| Starsze dzieci i dorośli | 6 | — 0,9% |

Z tej tablicy widzimy, że wśród 752 dzieci zmarłych na błonicę w Łodzi od 1926—1932 roku, było 641 dzieci, t. j. 85,3% w wieku najmłodszym do 5 lat włącznie. Starszych dzieci od 6 do 10 lat było tylko 105, t. j. 13,9%. Nasza więc akcja szczepienna objęła przeważnie starsze dzieci i tak już mniej przez błonicę zagrożone. Młodsze, nie będąc uodpornione, dawały w dalszym ciągu największą ilość zgonów, co wpłynęło na zmniejszenie wyniku akcji szczepiennej pod względem epidemicznym.

Zastanawiając się nad zaradzeniem tym trudnościom i dążąc do objęcia akcją szczepienną najmłodszych dzieci, Komitet postanowił zrobić próbę wykorzystania przymusowych szczepień przeciw ospie, organizowanych przez Zarząd miasta corocznie w maju i popróbować szczepić jednocześnie z ospą i anatoksynę błoniczą. Nie powinno to było, zdaniem Komitetu, komplikować odczynów na zaszczepioną krowiankę, ponieważ odczyny te zaczynają występować dopiero na 6 dzień po zaszczepieniu, a odczyny na zastrzyknięcie anatoksyny, jeżeli wogóle występują u niemowląt, to tylko w pierwszym lub drugim dniu po wprowadzeniu do ustroju anatoksyny i trwają 24—36 godzin, a więc, gdy zaczną występować odczyny ospowe, odczyny na anatoksynę już znikną.

Przed urzeczywistnieniem tej myśli w szerszej skali, Komitet postanowił zrobić próbę pod ścisłą kontrolą lekarską w jednym ze żłobków miejskich. Próba ta została dokonana na 120 dzieciach w wieku od 3 do 15 miesięcy i wypadła zupełnie pomyślnie (1). Wszystkie dzieci zniosły jednoczesne szczepienie ospy i anatoksyny błoniczej bardzo dobrze i wykazały po trzech szczepieniach 0,5, 1,0 i 1,5 cm³ anatoksyny mocy około 12 J. R. — 96% zupełnego uodpornienia, sprawdzonego odczynem Schicka. Wówczas, po jeszcze jednej naradzie na specjalnie zwołanej przez Magistrat miasta Warszawy konferencji z wybitnymi pedjatrami, bakterjologami, lekarzami sanitarnymi i przedstawicielami władzy administracyjnej lekarskiej i przedyskutowaniu sprawy otrzymaliśmy od tego zgromadzenia zgodę na jeszcze jedną próbę już w nieco szerszej skali, lecz pod ścisłą kontrolą lekarską. Wskutek tego Komitet postanowił zrobić w maju 1932 roku próbę masowych szczepień anatoksyną błoniczą jednocześnie ze szczepieniem ospy, ale narazie tylko w jednym z 6 punktów szczepiennych. Ponieważ szczepienia miały objąć najmłodsze i trudniej uodparniające się dzieci, postanowiono dążyć do przeprowadzenia trzykrotnego szczepienia w dawkach 0,5, 1,0 i 1,5 cm³ anatoksyny mocy około 12 J. R.

Akcja ta udała się o tyle, że stwierdzono zupełną nieszkodliwość dla dzieci tych połączonych szczepień. Jednakże pod względem liczbowym nie powiodła się, bo z przyniesionych do szczepienia ospy 2586 dzieci udało się zaszczepić anatoksyną wskutek nieufności rodziców tylko 853 dzieci, przyczem bardzo mało trzykrotnie (2).

Jednakże mimo tych niepowodzeń, Komitet nie zrezygnował z dalszych szczepień niemowląt jednocześnie krowianką i anatoksyną. W bieżącym 1933 roku powtórzyliśmy próbę, ale już we wszystkich 6 punktach szczepienia ospy. Zmieniliśmy jedynie nieco naszą technikę, szczepiąc tylko dwukrotnie, ale anatoksyną znacznie silniejszą od poprzedniej, bo siły 29—32 J. R., taką bowiem anatoksynę zaczął w ostatnim roku wyrabiać Państwowy Zakład Higjeny. Każde więc dziecko miało dostać od 87—96 jednostek anatoksycznych. Postanowiliśmy szczepić dzieci, zaczynając od 9 miesięcy, eliminując dzieci słabe, krzywicze i chore.

Akcja ta powiodła się znacznie lepiej od akcji w 1932 roku. Z 8454 niemowląt zaszczepionych krowianką, udało się zaszczepić jednocześnie i anatoksyną błoniczą 4912 dzieci, t. j. 58,1%. Jednokrotnie — 2775 (32,8%) dzieci i dwukrotnie 2140 (25,6%) dzieci. Oprócz tego zachęcone matki przyprowadziły do szczepienia jeszcze 393 dzieci nieco starszych. Wogóle w czasie tej akcji zaszczepiono anatoksyną jednokrotnie 2941 dzieci i dwukrotnie 2264, razem 5205 dzieci i co najważniejsza w wieku niemowlęcym. Jeżeli porównamy te liczby z liczbami podanemi w tablicy I, to okaże się, że w dążeniu do osiągnięcia naszego celu — uodpornienia na błonicę jaknajwiększej ilości najmniejszych dzieci zrobiliśmy już duże postępy.

W czasie tych szczepień nie spostrzegaliśmy zupełnie jakichkolwiek szkodliwych skutków jednoczesnego szczepienia ospy i anatoksyny błoniczej. W porównaniu z poprzedniemi latami nowa, silniejsza anatoksyna, którą używaliśmy przy tych szczepieniach, nie dawała u niemowląt prawie żadnych odczynów miejscowych lub ogólnych, co znacznie spopularyzowało wśród matek szczepienia przeciwbłonicze, a opieka, jaką roztaczały nad szczepionemi dziećmi higjenistki kolumn szczepiennych, przekonała matki, że akcja szczepienna ma na celu dobro dzieci. Nieufność do szczepień znacznie się zmniejszyła i mamy nadzieję, że w przyszłym roku akcja jednoczesnych szczepień ospy z anatoksyną da jeszcze lepsze wyniki i przybliży nas do celu, t. j. do zaszczepienia prawie wszystkich najmłodszych dzieci, najbardziej zagrożonych błonicą.

W ten sposób, o ile potwierdzą się dla Polski spostrzeżenia amerykańskich lekarzy (Godfrey (3)), że zaszczepienie jednej trzeciej dzieci w wieku do 5 lat i 1/4—1/2 dzieci starszych doprowadzają błonicę w danej miejscowości do zupełnego wygasania, to po paru latach szczepień będziemy mogli w Łodzi te warunki osiągnąć. Już w obecnym 1933 roku zaszczepiliśmy dwukrotnie 25% najmłodszych dzieci, a 3-letnie szczepienia w pierwszych oddziałach szkół powszechnych dadzą nam wkrótce zaszczepionych 50% zgórą wszystkich dzieci od 6 do 10 lat.

Jedyną niedogodnością tych połączonych szczepień stanowi to, że szczepienia ospy trwają cały maj, powtórne więc szczepienia anatoksyną wypadają w czerwcu, co przy gorącem lecie i wywołanych przez to sezonowych biegunkach u niemowląt mogłoby zdyskredytować szczepienia przeciw błonicy. Gdy jednak akcja szczepień przeciwbłoniczych, spopularyzowana drogą jednoczesnych szczepień z ospą zdobędzie sobie zaufanie wśród ludności i lekarzy w Łodzi, nietrudno już będzie zorganizować coroczne szczepienia przeciw błonicy w najdogodniejszej do tego porze roku i może już oddzielnie od szczepień krowianką.

Dobrze i skutecznie przeprowadzana akcja szczepień przeciwbłoniczych ma oprócz znaczenia sanitarnego jeszcze niemałe znaczenie gospodarcze, szczególnie dla Kas Chorych i samorządów. Zwalczanie bowiem błonicy wymaga dużych wydatków. Jej leczenie wymaga dużej ilości drogiej surowicy leczniczej, a zapobieganie błonicy przez izolację chorych, poszukiwanie nosicieli i odkażanie mieszkań i przedmiotów również niemało kosztuje. W jednym tylko 1932 r. Łódzka Kasa Chorych oprócz innych wydatków na leczenie chorych na błonicę wydała na zakupienie surowicy leczniczej przeciwbłoniczej 52.000 złotych, a Zarząd miasta Łodzi około 20.000 zł. Szczepienia zaś anatoksyną są tanie. Uodpornienie jednego dziecka przy bezpłatnej anatoksynie kosztowało Komitet od 70 do 80 groszy. Ponieważ rocznie trzeba będzie zaszczepić w Łodzi około 10.000 niemowląt dwukrotnie i prawie tyleż rewakcynować kilka lat później w szkołach — jednokrotnie, to cała akcja nie przekroczy 16.000—18.000 zł rocznie.

Dalszy plan naszej akcji jest następujący: cały nasz wysiłek skierowujemy na coroczne dwukrotne szczepienia jaknajwiększej ilości niemowląt do 9 miesięcy i najmłodszych dzieci. Następnie szczepimy w dalszym ciągu corocznie wszystkie dzieci w pierwszych oddziałach szkół powszechnych i w przedszkolach. Jeżeli dzieci były już przedtem szczepione, to tylko jednokrotnie.

W ten sposób po 2 do 3 latach szczepień spodziewamy się osiągnąć warunki, przy których błonica, jak twierdzą lekarze amerykańscy, powinna być zupełnie opanowana.

*Piśmiennictwo:*

1) B. Knichowiecki: Pedjatrja Polska. 1932. Nr. 12, str. 338. — 2) H. Makower: Sprawozdanie z przeprowadzonych w roku 1932 szczepień przeciwbłoniczych jednoczesnych ze szczepieniami ospy. Zdrowie 1933 r. — 3) K. S. Godfrey: Amer. Jour. Publ. Health. 1932. Nr. 22, str. 237.

---

Wanda KRUSZEWSKA. Otwock.

**Próby zastosowania odczynu hamowania Skibińskiego w klinice gruźlicy płuc.**

Z Sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku.
Dyrektor: Dr. med. P. Martyszewski.

Badania nad zachowaniem się odczynu Skibińskiego przeprowadzono u 156 osób, w tem z gruźlicą płuc i innych narządów u 141, u 9 ze schorzeniami o charakterze niegruźliczym, u 6 osobników zdrowych. U chorych tych badano równocześnie zachowanie się odczynu Biernackiego (met. Westergrena) i odczynu Pirquet'a. W 67 przypadkach badanie przeprowadzono jednorazowo, w 65 — dwukrotnie, 22 — trzykrotnie, w 2 — czterokrotnie. Ogółem 271 badań. W technice badań zastosowano się do wskazówek zamieszczonych w pracy autora (Gruźlica Nr. 5. 1930) i częściowo w przepisach dołączonych do przyrządu. Technika była następująca: po 1 cm³ krwi zmieszanej z 3,7% rozczynem cytrynianu sodu, w stosunku jedna część rozczynu, 4 części krwi, dodawano do jednej próbówki z 0,5 cm³ antygenu Besredki, do drugiej próbówki z 0,5 cm³ 0,85% rozczynu NaCl, po wymieszaniu wstawiano obie próbówki na dwie godziny do cieplarki (37°), następnie nastawiano na opadanie. Autor zaleca odczytywać wyniki po 2 godz. 8 godz. i 18 godz., w przepisach, załączonych do aparatu podano, że można kierować się poziomem krwi zmieszanej z antygenem, odczytując wyniki na skali między 40 i 80 mm. Dla uchwycenia momentu największego hamowania odczytywano poziom krwi w ciągu pierwszych 10 godzin co dwie godziny, następnie po 18 i 24 godzinach do chwili przekroczenia 80 mm, gdyż przekonano się, że szybkość opadania w wielu razach była różna i zupełnie niewspółmierna z szybkością odczynu Biernackiego. Dużą różnicę poziomów, które występowały poniżej 80 mm, nie brano pod uwagę, kładąc je na karb t. zw. przyśpieszenia wstrząsowego. W wielu razach, szczególnie w przypadkach ciężkich występowała hemoliza utrudniająca odczytywanie wyników. Wśród badanych chorych miało się do czynienia w większości przypadków z gruźlicą płuc rozwiniętą lub wyniszczającą, rzadziej z okresami początkowemi. Dla ułatwienia w odczytywaniu wyników podzielono badane przypadki na kilka grup.

Do pierwszej grupy zaliczono 13 przypadków gruźlicy początkowej nieprątkującej. Wśród tych chorych przeważnie ze stanem ogólnym dobrym, ciepłotą podgorączkową i dużą skłonnością do poprawy, część przypadków stanowiły sprawy nieczynne (powiększone lub częściowo zwapniałe gruczoły śródpiersia, plamki stwierdzone rentgenologicznie), w kilku — wysięki gruźlicze przewlekłe w okresie wsysania, w jednym gruźlicę stawu kolanowego z zimną prosówką płuc, w jednym przetokę brzuszną w zapaleniu gruźliczem otrzewnej, w jednym gruźlicę kręgosłupa z ropniem opadowym i stanem ogólnym złym. W przypadkach przewlekłego wysiękowego zapalenia opłucnej w okresie cofania się wysięku, gdzie występowała ogólna poprawa i inne dane wskazywały na wzmożenie sił obronnych ustroju, odczyn hamowania wykazywał liczby ujemne lub zbliżone do zera.

Podajemy parę przykładów:

| | 1 g | 2 g | | |
|---|---|---|---|---|
| 1) Stanisław T. | OB 5 | 12 mm | OH — 0 | |
| 2) Zygmunt M. | OB 34 | 63 mm | OH — —10 | |
| | OB 11 | 30 mm | OH — 0 | poprawa. |
| 3) Czesław S. | OB 39 | 69 mm | OH — 0 | |
| po 5 tygod. | OB 30 | 66 mm | OH — +1 | poprawa. |

Zgodność z obserwacją kliniczną i odczynem Biernackiego występowała w przypadku

| | 1 g | 2 g | |
|---|---|---|---|
| Janina D. | OB 14 | 31 | OH — +4 |
| po 2 mie. | OB 7 | 17 | OH — —13 |

Przy pierwszem badaniu, gdzie stan ogólny wskazywał na pewne zaburzenie równowagi pod postacią stanu podgorączkowego (w płucach rentgenologicznie małe nieczynne ognisko) liczba +4 mogła wskazywać na czynność ftizyczną dodatnią ze słabą obroną, natomiast po dwóch miesiącach przy odczynie Biernackiego prawidłowym i ogólnej poprawie lecz sprawie płucnej pozostającej bez zmiany, liczbę — 13 można było traktować jako okres nieczynności biologicznej.

W przypadku Stasi Ł. OB 70,104 OH — 0.

Ogólny stan chorej, objawy kliniczne i rentgenologiczne były rozbieżne z wynikami odczynu Biernackiego i odczynu Skibińskiego. W reszcie przypadków mimo stanu ogólnego dobrego

i skłonności do poprawy poza przypadkiem gruźlicy kręgosłupa, odczyn hamowania wskazywał na czynność ftizyczną dodatnią z obroną słabą lub brakiem obrony, wbrew twierdzeniu autora, że w wyżej wymienionych postaciach ilość ciał odpornościowych powinna być duża.

W 28 przypadkach grupy drugiej miało się do czynienia z gruźlicą płuc rozwiniętą jedno lub obustronną niepostępującą lub cofającą się *(tbc. chr. declarata fibroso-caseosa pulm. stat. seu regred. compensata)*, leczoną odmą sztuczną, wyrwaniem nerwu przeponowego, plombą lub torakoplastyką. W 10 przypadkach odczyn hamowania wykazywał zgodność z obrazem klinicznym, wskazując na obronę dobrą w liczbach dochodzących do + 52, przy odczynie Biernackiego prawidłowym lub nieco przyśpieszonym. W części przypadków odczyn hamowania dawał liczby wahające się w granicach od — 5,0, + 5, wreszcie — przy nieznacznie przyśpieszonym odczynie B. stwierdzało się OH, wyrażający się w dużych liczbach ujemnych, dochodzących do — 20. Dla przykładu przytoczę kilka:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) M. F. | OB | 5 | 16 | OH | 0 | odma, st. og. dobry, *subfebr.* |
| w 5 tyg. | OB | 5 | 15 | OH | +7 | *afebril.* K — |
| w 2 mies. | OB | 5 | 16 | OH | +10 | |
| 2) R. R. | OB | 49 | 83 | OH | 0 | og. mierny, *febril.* |
| w 2 mies. | OB | 30 | 49 | OH | +10 | w 3 tyg. po *frenico* znaczna poprawa. |

Niezgodność z obrazem klinicznym wykazują następujące przypadki:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) W. K. | OB | 6 | 13 | OH | +14 | st. dobry, *afebr. pneumo,* |
| w 6 tyg. | OB | 3 | 16 | OH | —4 | *idem.* |
| w 10 tyg. | OB | 22 | 43 | OH | —20 | st. dobry, poprawa klin., rentg. |
| 2) R. M. | OB | 9 | 30 | OH | —3 | st. dobry, *afebr. pneumo.* |
| w 6 tyg. | OB | 19 | 38 | OH | —5 | sprawa cofa się rentg., klin. |
| 3) W. S. | OB | 7 | 20 | OH | —2 | st. dobry, *afebr. pneumo.* |
| w 7 tyg. | OB | 5 | 15 | OH | +20 | *idem.* |
| 4) J. P. | OB | 80 | 102 | OH | +33 | st. mierny, *subfebr. frenico, pneumo.* |
| w 4 tyg. | OB | 42 | 77 | OH | 0 | poprawa. |
| 5) F. R. | OB | 2 | 5 | OH | —1 | st. dobry, *afebr.* K + |
| w 2 mies. | OB | 3 | 9 | OH | +9 | *frenico,* poprawa. |
| w 5 tyg. | OB | 3 | 4 | OH | 0 | znaczna poprawa, K — |

Trzecią grupę z 23 osób stanowili chorzy z gruźlicą płuc rozwiniętą, postępującą podostro lub przewlekle, z ogólnym stanem dobrym i skłonnością do włóknienia *(tbc. chr. declarata fibroso-caseosa praec. fibrosa progr. chr. seu subacute compensata)*. W grupie tej odczyn hamowania wykazywał również w wielu razach duże wahania nieidące równolegle z poprawą lub pogorszeniem objawów klinicznych i rentgenologicznych jak również z odczynem opadania.

Naprzykład:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) W. B. | OB | 87 | 107 | OH | +7 | st. b. dobry, *afebr.* |
| w 3 mies. | OB | 80 | 102 | OH | +28 | poprawa. |
| 2) J. G. | OB | 10 | 34 | OH | 0 | og. dobry, *afebr.*, poprawa. |
| 3) B. J. | OB | 7 | 59 | OH | +10 | st. dobry, *afebr.* |
| w 6 tyg. | OB | 32 | 83 | OH | —16 | poprawa kliniczna. |
| 4) A. S. | OB | 16 | 29 | OH | —40 | og. b. dobry, poprawa. |
| 5) S. U. | OB | 66 | 99 | OH | +48 | og. dobry, *subfebril.* |
| w 6 tyg. | OB | 8 | 30 | OH | +6 | 3 tyg. po założ. odmy poprawa. |
| w 2 mies. | OB | 14 | 35 | OH | +5 | poprawa. |
| 6) H. D. | OB | 32 | 65 | OH | —12 | og. dobry, *afebr.* |
| w 6 tyg. | OB | 62 | 96 | OH | —2 | pogorszenie. |

W obu tych grupach wyniki odczynu hamowania pozwalały w pewnym jednak stopniu przypuszczać, że wahania mogą być zależne od rozwoju lub cofania się pojedyńczych ognisk gruźliczych, czego niestety nie da się powiedzieć o grupach dalszych — gruźlicy płuc wyniszczającej. Badania, w których OH był przeprowadzony kilkakrotnie, w niektórych razach pozwalają stwierdzić pewną zgodność między stanem ogólnym a odczynem, lecz w innych widzi się obronę słabszą mimo wyraźnej poprawy i zwolnienia opadania krwinek.

Do grupy czwartej zaliczono 16 chorych z gruźlicą płuc rozwiniętą lub wyniszczającą, z przewagą zmian jednostronnych leczonych odmą sztuczną, powikłaną wysiękiem. Wysięk ostro rozpoczynający się spostrzegano w 12 przypadkach, w okresie tym badanie na odczyn hamowania wykazało liczby ujemne, wahające się od —2 do —20, tylko u 2 chorych odczyn wypadł dodatnio (+29, +28), wskazując na dobrą obronę. W większości przypadków z chwilą uspakajania się sprawy i przejścia w stan przewlekły zauważono zjawianie się ciał odpornościowych, wyrażające się w odczynie hamowania, dającym liczby + 13, + 16 i t. d. W wysiękach dłużej trwających odczyn hamowania wykazywał liczby zbliżone do zera.

Naprzykład:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) C. L. | OB | 6 | 15 | OH | —32 | st. niezły, *subfebril., pneumo.* |
| w 2 mies. | OB | 56 | 101 | OH | —11 | ostry wysięk, temp. 39°. |
| po 1 mies. | OB | 106 | 118 | OH | +13 | stan nieco lepszy, temp. 38°. |
| 2) B. F. | OB | 77 | 116 | OH | +10 | og. mierny, *subfebr. pneumo.* |
| po 2 mies. | OB | 69 | 115 | OH | —14 | ostry wysięk, temp. 39°. |
| 3) S. Z. | OB | 7 | 20 | OH | 0 | og. dobry, *afebr. pneumo.* |
| po 1 mies. | OB | 4 | 11 | OH | +20 | poprawa. |
| po 1½ m. | OB | 4 | 10 | OH | 0 | *afebr.*, st. dobry. |
| po 3 tyg. | OB | 63 | 96 | OH | —5 | wysięk ostry, temp. 39°. |
| 4) W. Z. | OB | 50 | 74 | OH | —15 | st. mierny, *febril.* |
| po 2 mies. | OB | 76 | 94 | OH | +29 | wysięk ostry, pogorszenie. |

Wyniki grupy czwartej pozwalają na wyciągnięcie wniosków dodatnich, wskazujących na pewną stałość w zachowaniu się odczynu hamowania w przebiegu wysięków poodmowych.

Wśród 14 chorych grupy 5 mieliśmy do czynienia z gruźlicą płuc wyniszczającą postępującą *(tbc. chr. consumptiva fibroso-caseoso-cavernosa bilateralis seu unilateralis progr. chr. seu subacute subcompensata)*. W grupie tej nie można było zauważyć zależności odczynu hamowania od ogólnego stanu chorych i przebiegu sprawy chorobowej, w przypadkach ciężkich z wyniszczeniem przeważały liczby ujemne, to jest brak obrony lub obrona słaba, lecz również można było stwierdzić znaczną obronę wyrażoną w liczbach +20, +21, przy równocześnie znacznem przyśpieszeniu odczynu Biernackiego i stanie ogólnym złym. U jednego tylko chorego, leczonego plombą przebieg OH wykazywał pewną prawidłowość.

Naprzykład:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) A. G. | OB | 48 | 88 | OH | —4 | st. zły, *febril.*, wyniszczenie. K + |
| w 2 tyg. po plombie | OB | 76 | 100 | OH | +28 | stan lepszy. |
| w 1 mies. | OB | 35 | 63 | OH | 0 | znaczna poprawa ogólna i miejscowa, K — |
| 2) L. C. | OB | 51 | 96 | OH | —59 | okres poprawy, + 13 kg *subfebr.* (niezgodność). |

Podobne wyniki otrzymano w grupie 6, do której zaliczono 37 chorych z gruźlicą płuc wyniszczającą, przebiegającą ostro lub podostro z powikłaniami *(tbc. chr. consumptiva fibr. cas. progr. subacute seu acute decompensata)*. Badanie przeprowadzano przeważnie w okresie pogorszeń, w kilku razach na 1—2 miesiące przed zgonem. W 24 przyp. stwierdzono słabą obronę lub jej brak, wyrażającą się w liczbach dochodzących do —48 lub też wahającą się w okolicy zera, natomiast w 13 przyp. odczyn wypadł dodatnio, wskazując na obecność ciał odpornościowych. Liczby +38, +22 otrzymywano w stanach ciężkich, z toksemją, na parę tyg. do paru miesięcy przed zgonem, odczyn Biernackiego w tych razach z wyjątkiem przypadków z zastojem i sinicą wykazywał znaczne przyśpieszenie, często przekraczające setkę.

Naprzykład:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) T. D. | OB | 115 | 126 | OH | +15 | stan zły, wyniszczenie. |
| 2) W. P. | OB | 48 | 72 | OH | +39 | zgon w 10 dni po badaniu. |
| 3) A. J. | OB | 70 | 94 | OH | +38 | zgon w 3 mies. po badaniu |

Natomiast:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) M. T. | OB | 17 | 47 | OH | 0 | wyniszczenie, toksemja, sinica, zgon w 2 dni po bad. |
| 2) T. R. | OB | 41 | 65 | OH | —48 | toksemja, wyniszczenie, *febr.* |
| po 3 mies. | OB | 57 | 86 | OH | —6 | zgon w 3 dni po badaniu. |

Do grupy 7 zaliczono gruźlicę płuc rozwiniętą, leczoną odmą obustronną w liczbie 8 przypadków. Z chorych tych 4 osoby zmarły, z pozostałych 4 czuje się dobrze, poprawa. Badanie na odczyn hamowania również i tu nie pozwoliło związać stanu ogólnego chorych z wynikami liczbowemi ani też wysnuć wniosków co do rokowania. Nie stwierdzono również wpływu odmy na przebieg odczynu.

Naprzykład:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) Z. S. | OB | 24 | 63 | OH | —15 | objawy duszności, niedomoga serca, toksemja. |
| po 3 mies. | OB | 16 | 33 | OH | +19 | sinica, pogorszenie, zgon w 3 tyg. po badaniu. |
| 2) J. L. | OB | 67 | 84 | OH | +29 | st. mierny, *febril.* |
| po 3 mies. | OB | 98 | 115 | OH | —9 | pogorszenie, zgon w 2 mies. po badaniu. |
| 3) K. K. | OB | 24 | 48 | OH | —33 | stan niezły, *subfebr.*, okres poprawy. |

W dwóch przypadkach gruźliczego zapalenia płuc, odczyn hamowania wykazywał bardzo słabą lub brak obrony:

| | | 1 g | 2 g | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) Z. K. | OB | 67 | 99 | OH | 0 | stan b. zły, temp. 39—40°. |
| 2) K. R. | OB | 41 | 64 | OH | 0 | toksemja, temp. 39°. |
| po 4 tyg. | OB | 72 | 107 | OH | —2 | stan zły, 3 tyg. po założeniu odmy. |
| po 6 tyg. | OB | 84 | 121 | OH | —1 | *idem.* |

Wśród 9 chorych niegruźliczych stwierdzono pewne wahania w kierunku dodatnim i ujemnym, lecz przy braku danych klinicznych i rentgenologicznych w kierunku gruźlicy liczby —20 lub +12 również nie dawały żadnych wskazówek.

Wreszcie wśród 6 osobników zdrowych odczyn hamowania przy odczynie Biernackiego prawidłowym wskazywał na brak czynności ftizycznej.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń należy stwierdzić, że w gruźlicy płuc rozwiniętej i wyniszczającej, odczyn hamowania nie daje dostatecznego odzwierciedlenia czynności obronnej ustroju, a tem samem nie pozwala wysnuć wniosków co do rokowania. Ogólny stan chorych oraz dane kliniczne w większości przypadków nie wykazują zgodności z odczynem, który niezależnie od ciężkości schorzenia może wskazywać na dużą ilość ciał odpornościowych lub brak ich zupełny. Nie przesądzam, że w okresie rozwoju pojedyńczych ognisk chorobowych daloby się uchwycić pewne wahania w siłach obronnych, lecz badania takie należałoby wówczas przeprowadzać bardzo często, co ze względu na dość kłopotliwą technikę i niechęć chorych do częstego brania większej ilości krwi, trudnem jest do wykonania w warunkach zakładowych. Możliwe również, że wyniki otrzymane przez autora we wczesnych postaciach gruźlicy dają obraz bardziej zgodny z rzeczywistością, niestety autor w pracy swej nie podaje poszczególnych przypadków, pozwalających na bliższe zaznajomienie się z danemi liczbowemi. Nie wchodząc w rozważania teoretyczne, które logicznie tłumaczą wiele zjawisk, zachodzących w ustroju, odczyn hamowania pod względem praktycznym nie daje zadawalniających wyników.

Twierdzenie autora, że „odczyn hamowania daje odpowiedź, czy mamy do czynienia z gruźlicą, czy nie, jeżeli tak, to czy proces jest czynny czy nieczynny, dalej jak ciężkie jest schorzenie, względnie czy następuje wygasanie, wreszcie jaką jest obrona a tem samem i rokowanie" (Gruźlica Nr. 5, r. 1930, str. 377—378) nie może mieć zastosowania w suchotach płucnych, o wiele większe usługi w tych razach daje często powtarzany odczyn Biernackiego. Dużą trudność w odczytywaniu wyników stanowi brak ustalonych metod, jak również brak wzorów, według których możnaby wnioskować o stopniu obrony.

---

## HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

### Znowu w sprawie wiwisekcyj.

Dlaczego „znowu" w nagłówku? Dlatego, że ta sprawa, którą obecnie czynniki miarodajne chcą ująć w przepisy, nie jest bynajmniej rozpatrywaną po raz pierwszy. Ruch antywiwisekcyjny w krajach kulturalnych budził się już wielokrotnie: 50 lat temu miał wielu zwolenników w Austrji; na początku wieku bieżącego miał fanatycznych obrońców w Anglji, w r. 1910 terenem agitacji była znowu Austrja. Wydawano tu i ówdzie w Europie pewne ograniczające przepisy: w Austrji w r. 1885 Ministerstwo Wyznań i Oświaty w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych ujęło sprawę w pewien regulamin. Jednakże życie okazywało się silniejsze, niż wszystkie regulaminy, nie udało się bowiem nigdy stworzyć takiej ustawy, którąby z jednej strony czyniła zadość idealistycznym dążeniom różnych towarzystw przyjaciół zwierząt, a z drugiej nie stała w rażącej sprzeczności wogóle z prawami człowieka do zwierzęcia, istniejącemi od początku świata.

Nie można bowiem praw człowieka do zwierzęcia rozpatrywać jedynie na tym niewielkim odcinku życia, jakim jest stosunek badacza do zwierząt w pracowni eksperymentalnej. Jeśli towarzystwa ochrony zwierząt w imię uczuć humanitarnych wykazują, że człowiek nie ma prawa męczyć zwierzęcia i że trzeba ograniczyć wiwisekcje zwierząt dokonywane w pracowniach naukowych, to bezstronny prawodawca, obejmujący całość zagadnienia, musi się zapytać, a czy gdzieindziej człowiek nie męczy zwierząt? I tutaj nie można nie zwrócić uwagi na to, że przecież człowiek jest istotą mięsożerną, że zabijanie zwierząt dla celów konsumcyjnych jest połączone zawsze z ich męczeniem, że nie można ująć w paragrafy przepisów, jak i kiedy ma kucharka zarzynać kurczę, że człowiek od początku świata był myśliwym, i że towarzystwa ochrony zwierząt są niekonsekwentne, występując przeciwko wiwisekcjom naukowym, a nie występując przeciwko polowaniom, gdzie się męczy zwierzęta nieraz daleko więcej, nie dla potrzeby, ale dla przyjemności człowieka.

Z pewnością ze wszystkich praw, jakie człowiek posiada na mocy odwiecznych praw natury do świata zwierzęcego, prawo używania ich do celów naukowych jest prawem najszlachetniejszem. Badacz naukowy nie jest chciwym krwi i mięsa egoistą, który zabija zwierzę dla zaspokojenia głodu, ani wyrafinowanym sportsmenem, który dla przyjemności goni zwierza z psami, lecz jest uczonym, który bada przyrodę, który szuka praw przyrody w tym celu, aby potem z całości nauki spłynęły kiedyś dobrodziejstwa na cierpiącą ludzkość. Historja nauki mogłaby z łatwością wykazać tysiące przykładów, gdzie badawczy umysł ludzki, eksperymentując na zwierzętach, dochodził do poznania budowy i funkcyj organizmu, za czem szły zawsze nieprzerwaną nicią rozwoju w ciągu wieków postępy medycyny praktycznej.

Gdy przed laty na skutek dyskusji w parlamencie austrjackim na temat wiwisekcji, pewien uczony niemiecki został zapytany przez austrjackie Ministerstwo Oświaty, które rozdziały fizjologji, jego zdaniem, zostały opracowane przez naukę na drodze badań wiwisekcyjnych, gdy miał zakreślić te rozdziały, które bez wiwisekcji nigdyby nie powstały, wtedy uczony ten posłał Ministerstwu zakreślony cały 10-tomowy *Handbuch* fizjologji Hermanna, żaden bowiem rozdział fizjologji nie mógłby, jego zdaniem, powstać, gdyby wszystko zawsze krok za krokiem nie było sprawdzane na zwierzętach. To samo należy powiedzieć o wielu innych naukach przyrodniczych i lekarskich, które wogóle powstały jedynie dzięki eksperymentowaniu na zwierzętach; tak powstała cała bakterjologja, patologja, farmakologja. Przytoczmy kilka przykładów z historji medycyny.

Ludzkość 20 stuleci biedziła się nad zagadnieniem obiegu krwi w organiźmie. Rozwiązał je dopiero w XVII wieku na drodze eksperymentalnej H a r v e y, który dziesiątki lat czynił doświadczenia na psach: zaciskając w różnych miejscach tętnice i żyły, badał kierunek krwi w naczyniach krwionośnych, znaczenie zastawek żylnych i t. p.

Bez wiwisekcji nie wiedzielibyśmy nic zgoła o czynnościach rozmaitych nerwów, o czynnościach kory mózgowej; nie znalibyśmy wcale roli i znaczenia rozmaitych narządów, tarczycy, nadnerczy, trzustki, wszelkie bowiem pomysły w tym kierunku zawsze musiały się zaczynać od doświadczeń na zwierzęciu. Eksperymenty na psach, którym wycinano trzustkę, doprowadziły po wielu latach do odkrycia insuliny, jednego z cenniejszych środków w dzisiejszej medycynie praktycznej.

Wielki Pasteur, twórca bakterjologji, całe życie eksperymentował na zwierzętach. Dzięki niezliczonej ilości doświadczeń, jakie robił na psach, królikach, baranach, stworzył naukę o szczepieniach ochronnych i leczniczych, przeciwko wąglikowi, przeciwko wściekliźnie u ludzi i t. d.

Cała dzisiejsza nauka o truciznach zawdzięcza swe istnienie jedynie olbrzymiej ilości doświadczeń robionych na zwierzętach. Między innemi, robiono je w dużej ilości w XVIII wieku w Wiedniu z polecenia tak po chrześcijańsku przecież nastrojonej cesarzowej, jaką była Marja Teresa.

Przykłady możnaby ciągnąć bardzo długo [1]). Także chirurgja również bardzo wiele zawdzięcza wiwisekcjom. Zanim się odwa-

[1]) Niektóre podaję za Wrzoskiem: Ruch antywiwisekcyjny. Kraków, 1910.

żono wycinać nerkę ludziom wtedy, gdy zachodzi tego potrzeba, przekonano się najpierw na zwierzętach, że zwierzęta po wycięciu im jednej nerki żyć mogą, nie podlegając żadnym zaburzeniom, jeżeli pozostała w organiźmie nerka jest zdrowa. Również wiwisekcjom zawdzieczają swoje istnienie w chirurgji takie niezmiernie ważne operacje, jak doszczętne wycięcie żołądka lub usunięcie całej krtani. Gdyby asystent słynnego chirurga Billrotha, a późniejszy znakomity chirurg Czerny nie dowiódł był drogą eksperymentów na zwierzętach, że psom można wycinać krtań i po tej operacji utrzymać je przy życiu, nie byłby się zapewne Billroth odważył wykonać tej operacji po raz pierwszy na człowieku, skazanym inaczej na śmierć wskutek raka krtani. Toż samo, gdyby się nie przekonano, że pies po wycięciu żołądka może żyć lata całe, nie odważonoby się wykonywać tej operacji u ludzi, skazanych inaczej na śmierć wskutek raka żołądka. Udoskonalenie sposobów zeszywania jelit również wiele doświadczeniom na zwierzętach zawdzięcza.

Powyższe fakty są przytoczone tylko przykładowo. Ktoby je chciał wyczerpać, musiałby napisać nie krótki memorjał, ale grube dzieło. Jeśli ktoś dzisiaj twierdzi, że medycyna mało albo nic nie zawdzięcza wiwisekcjom, to tego rodzaju sąd pochodzi jedynie z zupełnej nieznajomości historycznego rozwoju medycyny.

Do wielu eksperymentów najlepiej się nadaje pies i liczne rozdziały fizjologji i patologji zostały opracowane jedynie na psach. W fizjologji trawienia nader doniosłe są badania Pawłowa, prowadzone od kilkudziesięciu lat na psach, którym wykonano sztucznie przetokę żołądkową. Takie zwierzę, raz operowane, służy lata całe do eksperymentów nad trawieniem. Nie możnaby znaleźć innego zwierzęcia, któreby się nadawało do tego rodzaju doświadczeń.

Eksperymentator, rozpoczynając doświadczenie, niezawsze może sobie odrazu nakreślić cały plan eksperymentu na zwierzęciu od początku do końca, plan bowiem dalszy powstaje nieraz w miarę trwania i w miarę wyników eksperymentu. Słynny eksperymentator w. XIX Claude Bernard, eksperymentując krok za krokiem na psach, doszedł dopiero po mozolnych i długotrwałych badaniach do sławnego odkrycia glikogenu, niezmiernie doniosłego w nauce o przemianie materji.

Nie można też nigdy przewidzieć, jaki eksperyment i kiedy będzie wymagał wykonania na zwierzęciu zabiegu chirurgicznego.

* * *

W ten sposób nie ulega najmniejszej wątpliwości, że prawodawca, któryby ograniczył prawo robienia doświadczeń na zwierzętach w zakładach naukowych, tem samem uniemożliwiłby znaczną część badań i ograniczyłby wolność nauki. Eksperymenty mogą być wykonywane w medycynie *in vitro* albo *in vivo* [2]. Niewiele jest spraw biologicznych, które przebiegają *in vitro*, czyli w środowisku martwem tak, jak w organiźmie żywym. Dlatego konieczne są eksperymenty *in vivo*. Z nich wchodzą w rachubę w medycynie: eksperymenty na zwierzętach i eksperymenty na ludziach. Oczywiście, uczucia humanitarne zabraniają robienia na ludziach eksperymentów, połączonych z niebezpieczeństwem dla ich zdrowia. Ograniczenie prawa robienia doświadczeń na zwierzętach mogłoby skierować eksperymentatorów, wbrew wszelkim uczuciom humanitarnym, do eksperymentowania na ludziach, co nawet się dzieje obecnie w Rosji sowieckiej.

We wszystkich krajach kulturalnych od lat kilkudziesięciu rozwija się coraz bardziej przemysł farmaceutyczny. Obecnie co rok ukazuje się na rynku światowym około 2—3 tysięcy coraz to nowych przetworów leczniczych. Przemysłowiec, zanim puści na rynek nowy środek lekarski i zanim się odważy zaproponować go klinikom do wypróbowania, musi wprzód dokładnie go zbadać pod względem farmakologicznym na zwierzętach. Kraj, któryby ograniczył prawo robienia eksperymentów na zwierzętach, zabiłby odrazu cały swój przemysł farmaceutyczny, skazując go równocześnie na zalanie przetworami z tych krajów, gdzieby takich ograniczeń nie było.

To samo dotyczy w pewnej mierze i gazów trujących. Zarówno atak gazowy, jak i obrona przeciwgazowa muszą się ściśle opierać na przesłankach, uzyskanych wprzód na drodze eksperymentalnej na zwierzętach. Oczywiście, jeśli się chce zbadać działanie gazu na ustrój zwierzęcy, mowy nawet o tem być nie może, żeby wolno było wprzód zwierzę np. uśpić lub znieczulić, gdyż eksperyment wtedy straciłby całą wartość; wiadomo bowiem, że nieprzyjaciel atakuje człowieka nieuśpionego.

[2]) O tem podał dużo szczegółów Biegański w rozdz. VII-ym II-go wydania „Logiki medycyny", 1908.

Jak wspomniałem wyżej, akcja przeciwko wiwisekcjom jest, między innemi, wynikiem nieznajomości historji medycyny. Złożyli egzamin celująco z nieznajomości tego przedmiotu ci lekarze austrjaccy, którzy w r. 1909 dawali się wciągnąć w akcję przeciwko wiwisekcjom.

Kto zna historyczny bieg postępów medycyny, ten będzie innego zdania; ten tylko schyli czoło przed badawczym umysłem, poświęceniem i wytrwałością setek lekarzy, lecz nie będzie potępiał metod, stosowanych przez nich w imię postępu i dobra ludzkości. Tak też uczynił w r. 1930 człowiek, stojący na najwyższem stanowisku, najpierwszy stróż uczuć chrześcijańskich, namiestnik Chrystusa, zasiadający dzisiaj na stolicy apostolskiej, głowa Kościoła katolickiego, papież Pius XI.

Ojciec Święty na specjalnej audjencji, jakiej udzielił w Rzymie dnia 22 września 1930 r. członkom VIII Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny, wygłosił do 250 historyków medycyny i lekarzy, zebranych z całego świata, dłuższe przemówienie, blisko godzinę trwające [3]). Słuchacze zdumiewali się głębokością i trafnością słów papieża, który doskonale znał rozwój medycyny. Specjalnie Ojciec Święty podkreślił znaczenie badań eksperymentalnych i nowoczesnych odkryć. Oto Jego słowa: „Jakżebyśmy mogli, mówiąc o historji medycyny, nie wspomnieć o tych pięknych stronicach historji, w których tworzeniu sami osobiście braliśmy udział, o triumfalnych sukcesach Pasteura, o zwycięskiej walce z chorobami, chorobą śpiączki, chorobami dzieci, chorobą raka, chorobami płuc... pamiętam, sam przed laty osobiście wysłuchałem z największem zajęciem wspaniałego odczytu mego ziomka Forlaniniego, który mówił o swoich wiekopomnych badaniach nad odmą płucną"... i t. d. Ująwszy w ten sposób niezmiernie trafnie ważniejsze etapy rozwoju medycyny, Ojciec Święty udzielił obecnym swego błogosławieństwa, błogosławiąc całą ich działalność, ich prace, ich myśli, ich życzenia, ich poczynania, *„tutto ciò che i presenti portavano nel pensiero e nel cuore e desideravano fosse benedetto"*.

Czy w tem błogosławieństwie, jakiego udzielił dnia 22 września 1930 roku Ojciec Święty historykom medycyny, lekarzom i ich pracom, nie mieści się najlepsza odpowiedź pod adresem wszystkich Towarzystw ochrony zwierząt, które występując w imię najlepszych uczuć chrześcijańskich, mają pewne skrupuły, czy ludzkość przypadkiem nie wypaczyła przykazań Bożych.

[3]) Wydrukowane w streszczeniu w Osservatore Romano, 1930. Nr. 223.

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Nowiny Społeczno-Lekarskie.* Nr. 21. 1933. Przyjęcie „Wytycznych do umów". — Odpowiedź p. ministra dr. St. Hubickiego na memorjał Związku. — St. Czerwiński: Czy Kasy Chorych korzystają z ochrony prawnej. — F. K. Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. — M. Salpeter: W sprawie walki przeciw kumulacji posad

*Nowiny Lekarskie.* Nr. 21. 1933. Z. Dziembowski: W sprawie chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc. — St. Lach: Krzepnięcie krwi a fagocytoza. — J. Zienkiewicz: Przypadek ropnia mózgu u niemowlęcia. — J. Klukowski: Ciśnienie średnie. — J. Granatowicz: Narkoza dożylna z zastosowaniem „evipan-natrium". — J. Bogdanowicz: Nowy polski preparat leczniczy „efisan".

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr. 45. 1933. J. Szwarcman: O chorobie Banga u ludzi. — B. Glass: O niedodmie pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi. — St. Adamowiczowa: Ze statystyki czerwonki.

*Wiadomości Farmaceutyczne.* Nr. 46. 1933. K. Rodziewicz: Modyfikacja płynów mianowanych w metodach miareczkowych oznaczania twardości wody.

---

## OCENY.

*Zarys Toksykologji Sądowo-lekarskiej.* Prof. Dr. SERGJUSZ SCHILLING-SIENGALEWICZ. Tom I. (Część nieorganiczna). Wilno 1933. Wydawnictwo Koła Medyków U. S. B.

Mamy przed sobą narazie tom I wielce pożytecznej książki, która odda bez wątpienia wielkie usługi uczniom medycyny, lekarzom i osobom zajmującym się wymiarem sprawiedliwości. Tom

ten obejmuje 4 rozdziały części ogólnej, niezaznaczonej tą nazwą przez przeoczenie w spisie „treści“ dzieła, i początek części szczegółowej. Z części ogólnej (83 stron) rozdział I omawia pojęcia ogólne trucizny i otrucia na podstawie danych współczesnej toksykologji, rozdział II (stron 13) omawia zwięźle, lecz wyczerpująco anatomję patologiczną otruć, rozdział III (stron 22) technikę sekcji zwłok w przypadkach otrucia z uwagami o wykrywaniu trucizn zapomocą różnych współczesnych metod, wreszcie rozdział IV omawia zagadnienia, tyczące się dochodzenia winy w każdym przypadku otrucia. Ten ostatni rozdział, obejmujący tylko 10 stron, wypadł naszem zdaniem nieco za krótko jak na podręcznik toksykologji „sądowo-lekarskiej“, aczkolwiek nie pomija on żadnego faktu ważnego dla oceny winy. Część szczegółowa, obejmująca stron 128, omawia w odrębnych grupach kolejno otrucia kwasami, zasadami i solami nieorganicznemi, następnie arsenem, antymonem i fosforem, wreszcie gazami, parami i dymami.

Styl i sposób przedstawienia rzeczy jest prosty i jasny, wskutek czego książkę czyta się łatwo i bez uczucia znużenia. Co się tyczy słów „trucizna“ i „jad“, których autor używa często równorzędnie, to sądzę należałoby je w przyszłości od siebie odróżnić. Lekarz sądowy musi, o ile możności, używać przed sądem wyrażeń potocznych, a jak wiadomo, nikt potocznie nie nazywa np. arszeniku „jadem“ a żmii „trującą“. Dlatego też należy wyrażenia „trucizna“ używać na określenie substancyj trujących pochodzenia mineralnego i roślinnego, a wyrażenia „jad“ na określenie trucizn pochodzenia zwierzęcego i bakteryjnego.

Poza istotną wartością naukową i dydaktyczną zaleca książkę prof. Siengalewicza wielce miły wyraz niecodziennego obecnie stosunku przywiązania i wdzięczności autora do swego nauczyciela (prof. Sieradzkiego) i do swego starszego wiekiem kolegi z Wydziału (prof. Seńkowskiego), wyraz umieszczony na wstępie dzieła w formie dedykacji i w przedmowie.

Wreszcie Kołu Medyków U. S. B. należą się słowa rzetelnego uznania za staranne i ładne wydanie tej pożądanej i wielce pożytecznej książki. *L. Wachholz* (Kraków).

*Nowe drogi nauki. Kwanty i materja.* Dr. LEOPOLD INFELD, docent U. J. K. Str. 284, plansz 3, tablic 5, rys. 28. Warszawa. Nakładem „Mathesis Polskiej“. 1933. Cena zł. 11.60.

Recenzowana książka stanowi drugi tom biblioteki popularnonaukowej: „Z dziedziny nauki i techniki“. Pierwszy tom, w którym J. Jeans przedstawił mistrzowsko najważniejsze zagadnienie astronomji współczesnej, zdobył sobie polską publiczność. Toteż z pewną obawą brałem drugi tom do ręki, nie wiedząc, czy stoi na wysokości swego poprzednika. Po przeczytaniu obawy te znikły; Infeld dał polskiej literaturze popularyzatorskiej pierwszorzędny zarys zagadnień, stanowiących podstawę dzisiejszej fizyki i chemji. A nie było to łatwem, gdy dobrowolnie odrzucił najskuteczniejsze narzędzie fizyki teoretycznej — matematykę, przedstawiając zagadnienia takie, jak teorję kwantów, wzajemny stosunek do siebie falowej i korpuskularnej teorji światła, budowę atomu i teorję względności, zagadnienia budowy jądra atomowego i promienie gamma, a wreszcie nową mechanikę kwantową. Należy przyznać słuszność słowom autora, że książka jego „nie wymaga od czytelnika żadnego niemal przygotowania, oprócz świadomości, że i popularną książkę naukową należy czytać dokładnie i powoli“. Czytelnik, który zrozumie, że zdobycie tych nowych wiadomości powinien opłacić pewną dozą pracy, odniesie niepoślednią korzyść z przeczytanej książki.

Ale prócz swojej popularyzatorskiej wartości ma książka jeszcze inne znaczenie, które musi się określić słowem „artystyczne“. Mam wrażenie, że autor przedstawił nam dawny dramat, będący udziałem wszystkich pracowników naukowych, którzy nie ograniczają się do drobnego przez siebie opracowywanego zagadnienia, lecz starają się określić swój stosunek do wiedzy. Wspaniałe okresy entuzjazmu wobec nowych teoryj, wyjaśniających najzupełniej dotychczas niezrozumiałe zjawiska, nie trwają długo; dalsze badania wymagają wprowadzenia poprawek, które psują prostotę i jednolitość teorji, znowu genjalny jakiś badacz stwarza jednolity obraz, a dalsze badania wyszukują w nim rysy i sprzeczności, które są znakomitem podłożem dla sceptycznego poglądu na świat. Sceptyk i entuzjasta, którzy prowadzą rozmowę ze sobą w książce Infelda, to nie dwóch ludzi, to jeden i ten sam badacz w różnych okresach swej pracy. I wreszcie, jako skutek wielkiej pracy i długich rozmyślań dochodzi każdy z badaczy do stwierdzenia, owianego jakimś szczególnym smutkiem: „Poprzez triumfy nauki, poprzez wielkie teorje, w których chwytamy akordy wszechświata i wyczuwamy jego harmonję, poprzez rozwój i postęp nauki współczesnej, poznajemy coraz dokładniej niewspółmierność pomiędzy bogactwem i pełnią zagadnień otaczającej nas rzeczywistości, a ubóstwem i ograniczonością naszego pojmowania“.

Czy jest czytelnik, któryby te zmagania wewnętrzne, zrozumiał lepiej, aniżeli lekarz, który w swojej codziennej pracy ma tyle sposobności do sceptycznych rozważań?

*W. Mozołowski* (Lwów).

*Pratique Hématologique. (Le sang normal, Le sang pathologique, Technique d'étude).* J. MONTPELLIER et A. MANCEAUX. G. Doin Editeurs, Paris VI e, Pl. de l'Odeon. 328 str. 80 ryc. 1 pl. kol.

Książka powyższa jest czemś pośredniem między zwięzłym podręcznikiem hematologji a spisem metod pracownianych. Pisana jest jasno, trudne tematy przedstawia równocześnie ściśle i prosto, jeszcze bardziej ułatwiają zrozumienie dobrze ułożone ryciny schematyzujące. Na szczególną wzmiankę zasługuje świetne przedstawienie mechanizmu krzepnienia krwi, grup krwi i równowagi zasadowo-kwasowej. W paru punktach odbiega stanowisko autorów, opierających się oczywiście prawie tylko na szkole francuskiej, od poglądu autorów Europy środkowej, prawie ślepo dążących za szkołą szwajcarską. I tak — przy omawianiu embrjologji i cytogenji krwi zajmują autorowie stanowisko wyraźnie trialistyczne, wyodrębniają monocyty w grupę samoistną, pochodzącą wprost z tkanki mezenchymalnej, a nie z rzędu szpikowego. Nadzwyczaj poprawnie, przejrzyście i zupełnie odmiennie, jak w podręcznikach naszych opisują autorowie zachowanie się s k r z e p u.

Rozróżniają pięć możliwości: 1) skrzep kurczy się i szybko i całkowicie (niedokrwistości ciężkie, ale „nie Biermerowskie“); 2) skrzep kurczy się z pewnem opóźnieniem, ale potem całkowicie (przewlekłe zakażenia, toksykozy); 3) skrzep kurczy się z opóźnieniem i niezupełnie, albo też kurczy się szybko, ale niezupełnie („hemogenja“ Weilla); 4) skrzep nie kurczy się wcale (Biermer); 5) skrzep wcale nie powstaje, czasem zaś dopiero po 20 minutach (hemofilja). Sprawdzian powyższy pozwala na dobre zróżnicowanie chorób krwotocznych *(états hémorrhagipares).* Omawiając chemizm krwi poświęcają autorowie bardzo dużo miejsca serologji, wspominają o odczynach Vernesa, odczynach specyficznych przy zimnicy, durze plamistym i t. p. Przy części o elementach komórkowych zwraca uwagę nieodróżnienie makroblastów i -cytów od megalo-blastów i -cytów, tak dobrze przez Naegeli'ego wyodrębnionych. Uniemożliwia to Francuzom ścisłe odgraniczenie pierwotnego Biermera od „typów Biermerowskich“ przy raku kośćca, powikłanego inwazją do szpiku, gdzie spotykamy bardzo często makro-blasty i -cyty. Przy policytemji brak wzmianki o formie, powikłanej hipertonją *(„Morbus* Gaisböck“). Przy błednicy nie uwzględniają autorowie tła konstytucjonalnodokrewnego. Niedokrwistość złośliwa jest dla nich esencjonalną megaloblastozą, do form wtórnych (*„types* Biermer“) zaliczają sprawy na tle kiły, zimnicy, ciąży, bruzdogłowca szerokiego i zwężenia jelita. Dla zróżnicowania limfoblastów od myeloblastów i monoblastów podają autorowie zgodnie z Naegelim odczyn oksydaz oraz oryginalną metodę kolorowania w wilgotnej komorze zielenią Janin'a (u Naegeli'ego „Janusgrün“) lub czerwienią obojętną: myeloblasty są nieruchome, monoblasty wypuszczają pseudopodja, u limfoblastów zaś widać żywo ruszające się jądro. Agranulocytozę określają autorowie jako „myelozę częściową“; pozatem uznają *„agranulocytoses associées“* przy a) anemjach aplastycznych, b) trombopenjach, c) ostrych białaczkach. Stany krwotoczne różnicują przedewszystkiem według sprawdzianu zachowania się skrzepu, pozatem uwzględniają oczywiście i zachowanie się i ilość płytek oraz objaw opaskowy. Ustęp o „krwi w stanach zakaźnych“ jest stanowczo najsłabszą stroną podręcznika. Ani słowa wzmianki o zmianach „jakościowego obrazu neutrofilnego“ ani o zmianach degeneratywnych w jądrze i protoplaźmie przy toksykozach i chorobach zakaźnych. Nawet spis chorób, którym towarzyszy limfocytoza jest niezupełny. Brak tu g r y p y, i autorowie pozbawiają lekarzy francuskich możności zróżnicowania grypy od duru brzusznego w pierwszym dniu choroby tylko według obrazu morfologicznego krwi.

Usterki cytowane łatwo mogą być uzupełnione w następnych wydaniach. Pozatem zasługuje podręcznik na jaknajszersze rozpowszechnienie, szczególnie ze względu na bardzo jasno i przystępnie napisaną część techniczną, według której może świetnie pracować lekarz niebardzo wyćwiczony w badaniach biologicznych, np. w szpitalach prowincjonalnych. Przez podręcznik może świetnie poznać hematologję każdy lekarz bezpośrednio z nią niezwiązany, ale często z usług jej korzystający, jak np. chirurg, ginekolog, otjatra i t. p.

*B. Ziemilski* (Lwów).

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Patologja.

*Przedni płat przysadki i tarczyca.* H. EITEL, H. A. KREBS i A. LOESER. Klin. Wschr. Nr. 16, 1933.

Według badań szeregu autorów, przedni płat przysadki zawiera ciało, które po wprowadzeniu parenteralnem wywołuje w tarczycy obraz hipertyreozy (przekrwienie, zwiększenie wysokości nabłonka, znikanie koloidu barwiącego się). Równocześnie pojawiają się objawy zwiększonego wydzielania tarczycy, a więc objawy hipertyreozy (wzmożenie przemiany podstawowej, zubożenie wątroby w glikogen, wytrzeszcz, drżenie, powiększenie nadnerczy). Punkt zaczepienia substancji tyreotropowej tkwi w samej tarczycy. Niewiadomo jednak, czy jej działanie na tarczycę odbywa się bezpośrednio, czy istnieje bardziej powikłany proces, w którym nie biorą udziału układ nerwowy lub gruczoły wkrewne. Aby na pytanie ostatnie uzyskać odpowiedź, autorowie wykonali doświadczenia, polegające na wprowadzeniu skrawków żyjących tarczycy do surowicy z tą tyreotropową substancją. Autorowie posługiwali się tarczycą (skrawki grube 0.2—0.3 mm) i surowicą krwi psów z dodatkiem substancji tyreotropowej firmy Schering. Równocześnie dla kontroli posługiwali się samą czystą surowicą. Otóż przekonali się, że żywa tkanka tarczycy psów młodych trzymana sposobem Warburga w surowicy krwi nasyconej tlenem przy ciepłocie ciała i zawierającej substancję tyreotropową, zatraca koloid, a nabłonki jej stają się wysokiemi z jądrami ułożonemi przy podstawie. Światło pęcherzyków znacznie się zmniejsza. Doświadczenia autorów wskazują na bezpośrednie działanie tej substancji na tarczycę.

*W. Nowicki* (Lwów).

*Przyczyna ciążowej nadmiernej pigmentacji.* BR. BLOCH i G. GULDBERG. Klin. Wschr. Nr. 19, 1933.

Zagadnienie przyczyny i mechanizmu ciążowej pigmentacji skóry, jak ostudy ciężarnych *(chloasma)*, nadmiernej pigmentacji obwódki sutkowej i linji białej, opierało się dotąd na hipotezach. Przyjmowano, coprawda, hormonalne ich pochodzenie. Lipschütz wykazał doświadczalnie, że wszczepienie jajników trzebionej śwince morskiej męskiej wywołuje rozrost gruczołu piersiowego i silną pigmentację obwódki sutkowej, podobnie jak w ciąży. Bloch i Scharfl wykazali, że po wstrzyknięciu menformonu i oestroglandolu nadmierna pigmentacja wystąpiła tylko w brodawkach i ich obwódkach, a więc tam, gdzie już był choćby słaby barwik. A więc hormon odnośny ma tylko wówczas znaczenie, jeżeli barwikotwórczy ferment, Blocha dopa-oksydaza, znajduje się w komórkach naskórka. Autorowie wykonali doświadczenie na 22-letniej kobiecie, która nie rodziła, z prawidłowem miesiączkowaniem; wstrzykiwali jej oestroglandol po 1 $cm^3$, w całości 66 $cm^3$ à 100 jednostek. U tej kobiety pojawiła się nadmierna pigmentacja obwódki sutkowej, linji białej i ostudy na twarzy. Z tego pokazuje się, że działanie hormonu na układ barwikowy skóry jest bezpośrednie, a nie w związku z procesem wzrostowym (sutki w ciąży). Aby wykluczyć w tem doświadczeniu zarzut, że pigmentacja nie jest następstwem działania czystej folikuliny, lecz jakichś innych domieszek, autorowie wykonali doświadczenia z czystym hormonem krystalicznym.

Wstrzykiwali oni przez 30 dni po 75 jednostek dziennie 6 męskim trzebionym świnkom morskim i stwierdzili u nich także nadmierną pigmentację miejsc odnośnych. Z doświadczeń tych pokazuje się zatem, że ciążowe nadmierne pigmentacje są istotnie następstwem zalania ustroju przez żeński hormon płciowy, folikulinę.

*W. Nowicki* (Lwów).

*Znaczenie kory nadnercza dla przemiany węglowodanów.* G. VIALE. Klin. Wschr. Nr. 12, 1933.

Autor zwraca uwagę na wielkie znaczenie i potrzebę istnienia kory nadnercza dla przemiany węglowodanowej. Już dawniej autor zwrócił uwagę na to, że wycięcie trzustki może wywołać przecukrzenie krwi bez obecności substancji rdzennej nadnercza, jednak nie bez obecności jego kory. Również badania innych autorów wskazują na poważne znaczenie kory nadnercza dla przemiany węglowodanowej. Już oddawna wiadomo, że wycięcie nadnercza powoduje hipoglikemję, stąd niektórzy autorowie dopatrywali się w niedomodze nadnerczy zespołu hiperinsulinizmu, tem bardziej, że sądzono, iż adrenalina jest antagonistą insuliny. Autor sprzeciwia się temu zapatrywaniu na podstawie własnych doświadczeń, bo krew i limfa zwierząt odnośnych, wstrzyknięta, nie jest w stanie wywołać hipoglikemji. Psy, którym autor zniszczył substancję rdzenną nadnerczy, wykazywały prawidłowy poziom cukru we krwi. Wytwarzanie adrenaliny, a mniej jej pochodzenie, łączy się nietylko z substancją rdzenną nadnerczy, ale, jak się pokazuje, analogiczne ciało stwierdza się w sercu i mięśniach pracujących, w nerw współczulny zaopatrzonych. Z tego pokazuje się, że wycięcie nadnerczy znosi zupełnie czynność kory, nie znosi natomiast, względnie tylko częściowo, czynności istoty rdzennej. Z tego pokazuje się, że hipoglikemja jest nietyle następstwem braku adrenaliny, ile raczej substancji, pochodzącej z kory nadnercza.

Autor wykonał serję doświadczeń. Wycięcie równoczesne trzustki i nadnerczy, po którymto zabiegu zwierzęta ginęły w przeciągu kilku godzin, prawie nie zmieniało poziomu cukru we krwi. Wycięcie nadnercza prawego, a w następnym zabiegu także lewego i trzustki wywołało lekkie podniesienie cukru we krwi, a potem hipoglikemję; krótko mówiąc, nie dopuściło ono do cukrzycy. Pokazuje się, że wycięcie nadnerczy przeszkadza powstaniu cukrzycy. Glikogen znika z wątroby, a jeszcze dość widocznie utrzymuje się w mięśniach. Autor przekonał się dalej, że dodanie hormonu kory nadnercza do krwi w cieplarce przyśpiesza zjawisko glikolizy, natomiast nie pojawia się we krwi zwierzęcia, przedtem pozbawionego nadnerczy.

We krwi zwierząt pozbawionych nadnerczy jest jeszcze adrenalina, ale jest równocześnie hipoglikemja, otóż chodziło o przekonanie się, jak będzie oddziaływać zwierzę, pozbawione nadnerczy, na wstrzyknięcie adrenaliny. Już dawniej autor przekonał się o bardzo szkodliwym wpływie adrenaliny na takie zwierzę. Wstrzyknięcie adrenaliny takiemu zwierzeciu powodowało nawet obniżenie poziomu cukru we krwi. Działanie kory nadnercza na przemianę węglowodanową może odbywać się w sposób bezpośredni na system nerwu błędnego lub za pośrednictwem kortyny.

*W. Nowicki* (Lwów).

*Rozważania statystyczne przy raku.* L. IMBERT. Pres. Méd. Nr. 104. 1932.

Autor podaje statystykę raków z ośrodka przeciwrakowego w Marsylji. Obejmuje ona 1091 przypadków za okres 1929 do połowy 1932. Największą pozycję stanowią raki macicy (31% wszystkich przyp.). Tak wielki odsetek raków tego narządu trzeba tłumaczyć zmianami pozostającemi w związku z przebytemi porodami. Średnio wypada bowiem 4 dzieci na kobietę, podczas gdy w przytułku dla staruszek zamężnych między 60—80 rokiem średnio wypadło tylko 2½ dzieci. Rak sutka stoi u kobiet na drugiem miejscu (12% wszystkich przyp.), w takim samym odsetku występowały raki twarzy oraz raki jamy ustnej, języka, gardła i krtani. Rak twarzy występuje równie często u kobiet jak u mężczyzn, natomiast rak warg jest u mężczyzn bez porównania częstszy, co należy przypisać nałogowemu paleniu tytoniu u mężczyzn. Z tego też powodu raki języka, gardła i krtani dotyczą prawie wyłącznie płci męskiej (140 mężczyzn, a tylko 6 kobiet).

*Skowroński* (Lwów).

*Rak doświadczalny pęcherzyka żółciowego i wątroby.* N. PETROW i N. KROTKINA. Ztschr. f. Krebsf. T. 38, z. 3, 1933.

Autorowie jeszcze w r. 1924 rozpoczęli doświadczenia, w których starali się wywołać u świnek morskich bujanie rakowe zapomocą wprowadzonych ciał obcych do woreczka żółciowego (kamienie żółciowe, parafina, łupek „supropel"). Zwierzęta obserwowali wówczas przez 20 miesięcy i stwierdzali zarastanie woreczka, zgrubienie jego ściany, przeradzanie nabłonka w nabłonek płaski, bujanie gruczolakowo-brodawczakowe i wogóle atypowe bujanie nabłonka. Obecne doświadczenia rozciągają się na czas znacznie dłuższy. Autorowie wykonali je także na morskich świnkach; jednej części zwierząt, t. j. 12, wprowadzili krótkie szklane rureczki, na końcach zatopione, z zawartością radu od 0,4—1,8 mikrograma (mierzonych według $\gamma$ promieni), 7 świnek otrzymało takie same rurki, ale bez radu. W czasie sekcji stwierdzono tylko u 7 świnek rurki, u 12 widocznie odeszły drogami naturalnemi. U 10 świnek woreczek był skurczony, u 5 był prawie prawidłowy, jedynie ściana była nieco zgrubiała, u 2 świnek był woreczek rozszerzony i to u jednej guz rakowy obrastał wspólny przewód żółciowy, u drugiej woreczek zamieniony był w guz potężny, rozpadający się, u 2 świnek zaś były w miejscu woreczków guzy nowotworowe bez jakichkolwiek pozostałości woreczków. A więc na 19 zwierząt u 4 stwierdzili oni guzy rakowe. Guzy te stwierdzono w 16½, 31½ miesięcy, w 2 lata i 10½ mies. i wreszcie u czwartej świnki po 39½ miesiącach. U 2 świnek były pierwotne raki w wątrobie, a w innych narządach liczne przerzuty. Pod względem histologicznym były to raki gruczolakowe, włókniste lub zwykłe raki przegródkowe i wychodziły jużto z nabłonka pęcherzykowego, już też z przewodzików żółciowych. Autorowie są zdania, że kamienie żółciowe mają znaczenie w powstawaniu raka woreczka lub dróg żółciowych. Kamienie lub inne ciała obce powodują zaburzenia w krążeniu, zaburzenia w odpływie żółci i przemianie materji. W następstwie tych zaburzeń powstają zmiany zwyrodnieniowe i odrostowe nabłonka.

*W. Nowicki* (Lwów).

*Doświadczalne badanie nad stosunkiem raka do wątroby.* Z. KARCZUG, L. NOMETH i C. SELLEI. Ztschr. f. Krebsf. T. 39, z. 1, 1933.

Wychodząc z badań Goldmanna, z których wynika, że jady wątrobowe wpływają na wzrost raka, mięsaka i chrzęstniaka mysiego, co do czego, według Goldmanna, ikterogen Ehrlicha, jako jad wątrobowy, miał znacznie wstrzymywać wzrost nowotworów, autorowie przeprowadzili w części pierwszej doświadczenia nad wpływem wyciągu wątroby Richtera, preparatu *„Perhepar"* na wzrost guzów mysich, a w drugiej grupie doświadczeń wywołali zapomocą fosforu ciężkie uszkodzenia wątroby i śledzili rozwój nowotworu u tych myszy fosforem zatruwanych. Otóż autorowie przekonali się, że *„Perhepar"* Richtera nie działa ani opóźniająco, ani pobudzająco na wzrost guzów mysich. Nie zauważyli oni również wpływu wątroby zatruwanej fosforem na wzrost tych guzów.

Goldmann zauważył wzmożoną przemianę materji w wątrobie myszy rakowych. Jednakże słabe działanie oksydokatalityczne soków ustroju rakowego na oddechanie tkankowe tkanek prawidłowych, stwierdzone przez autorów przy zastosowaniu metodyki doświadczalnej Warburga, kazałoby jednak raczej przyjmować, że niema wzmożenia oddechania w zakresie wątroby w ustroju rakowym. Autorowie zbadali najpierw przemianę materji wątroby myszy zdrowych, a następnie myszy zatruwanych kumaryną, wywołującą śródmiąższowe zapalenie wątroby. Otóż autorowie przekonali się, że w zatruciu kumaryną oddechanie tkankowe wątroby jest znacznie obniżone. Dane otrzymane z badań przemiany materji wątroby myszy zdrowych, zatruwanych kumaryną i myszy rakowych doprowadziły autorów do wniosku, że oddechanie tkankowe wątroby zwierząt rakowych jest znacznie obniżone, przy znacznem podwyższeniu tlenowej i beztlenowej glikolizy. *W. Nowicki* (Lwów).

*Przypadek mnogiego raka radowego.* H. DROSCHL. Ztschr. f. Krebsf. T. 38, z. 3, 1933.

O rakach radowych wiemy niewiele, przeciwnie jak o rakach rentgenowskich. Przypadek dotyczy lekarza, zajmującego się radem od r. 1911 z przerwą 4 lat wojennych. W 2 lata po rozpoczęciu stosowania radu, chory po raz pierwszy wykazywał objawy pewnej przewrażliwości a raczej przeczulicy na wyższą ciepłotę, np. w kąpieli lub braniu do rąk gorących naczyń. Następnie zmniejszenie czucia dotyku na 2 palcach wskazujących, zatracanie rysunku skóry tych palców, jej suchość, pękanie, potem plamki barwikowe, następnie nadmierne rogowacenie i pękanie, wreszcie na jednym palcu wrzód z dnem nierównem, niegojący się. Wyłuszczenie palca wykazało histologicznie wrzód rakowy z nabłonka płaskiego w r. 1930, a więc w 19 lat po rozpoczęciu stosowania radu. W r. 1932 amputacja drugiego palca i wkońcu śmierć wśród objawów niedokrwistości aplastycznej. Należy zauważyć, że chory zdawał sobie sprawę z następstw możliwych długoletniego stykania się z radem.

*W. Nowicki* (Lwów).

*Zabliźnianie nowotworowych owrzodzeń skóry po miejscowem stosowaniu insuliny.* S. F. GOMES LA COSTA. Ztschr. f. Krebsf. T. 39, z. 1, 1933.

Już w dawniej ogłoszonych pracach zwrócił autor uwagę na zabliźnianie się owrzodzeń nowotworowych po stosowaniu miejscowem insuliny jużto w postaci pomady, już też w postaci płynu. Autor spostrzegał blizny po zagojonych wrzodach rakowych przez czas 18 do 21 miesięcy. Autor stwierdził, że także inne ciała, mające działanie hipoglikemiczne, powodują podobne zabliźnianie wrzodów nowotworowych, jak insulina. Trzeba tylko zastosować dawkę odpowiednią, gdyż dawki za wielkie mogą nie mieć żadnego wpływu na owrzodzenia nowotworowe. Autor stwierdził dalej, że zastosowanie miejscowe insuliny czyni tkankę nowotworową, a nawet prawidłową skórę, znacznie wrażliwszą na działanie promieni X. I tak tkanka nowotworowa naświetlana raz jeden, po poprzedniem zastosowaniu insuliny z łatwością się zabliźniała. Ma to poważne znaczenie lecznicze. Należy jednak stosować insulinę o pewnej koncentracji i to, jak autor przekonał się, najlepiej przy stosowaniu pomady z koncentracją 20 Kl. E. na gram. Autor przytacza szereg przypadków raków skóry nosa, wyleczonych zapomocą insuliny w ten sposób stosowanej.

*W. Nowicki* (Lwów).

## Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

*Leczenie tyfusu i paratyfusu przez dożylne wstrzykiwanie bakterjofaga.* Ch. GERNEZ i A. BRETON, Pres. Méd. Nr. 29. 1933.

Stosowanie doustne lub podskórne bakterjofaga tyfusowego nie dawało dotąd dobrych wyników leczniczych, a dożylne wstrzykiwanie zawiesiny tego czynnika, rozpuszczającego pałeczki durowe, sprowadzało często wstrząs. Autor stosował zawiesinę bakterjofaga sporządzoną przez elektroforezę, wskutek tego nie zawierała ona peptonu i przy dożylnem stosowaniu nie dawała żadnych wstrząsów białkowych. Używali bakterjofaga otrzymanego ze szczepu pałeczek durowych wyhodowanych z chorego, należącego do tego samego źródła epidemji co chorzy leczeni. Wstrzykiwali kilkakrotnie w ciągu dnia u 11 chorych na dur i stwierdzali szybki spadek ciepłoty *per lysin*, poprawę stanu ogólnego i ustępowanie innych objawów zakażenia. Dobry wynik otrzymali w 8 przypadkach, w 1 przyp. wynik był wątpliwy, a w 2 leczenie pozostało bez wpływu na dalszy przebieg.

*Skowroński* (Lwów).

*Leczenie duru brzusznego neosalwarsanem.* H. WOHLERS i R. AUDEOUD. Pres. Méd. Nr. 39. 1933.

W 20 przypadkach stosowali to leczenie, wstrzykując w odstępach 2—4-dniowych po 0,15—0,60 g. W 12 przypadkach otrzymali dobre wyniki, gorączka znikała w ciągu kilku dni, poprawiał się stan ogólny, ustępowały bóle głowy i bezsenność, w 4 przypadkach działanie tego leczenia było mniej wybitne (gorączka ustąpiła w 10 dni), w 1 przyp. salwarsan był bez wpływu, w 3 ciężkich przyp. dur zakończył się zejściem śmiertelnem. Autorowie podnoszą, że leczenie neosalwarsanem znacznie skraca okres gorączkowy, jest dobrze znoszone przez chorych i daje lepsze wyniki aniżeli leczenie kąpielami.

*Skowroński* (Lwów).

*Ropień przerzutowy jajnika po durze brzusznym.* MILAN BERGER. Liječnički Vjesnik, Nr. 6, 1933.

Opis przypadku, gdzie ropień jajnika pojawił się po przebytym durze brzusznym w 3 miesiącu ciąży. Operacja. Ciąża przebiegała dalej normalnie. Z ropnia wyhodowano pałeczki durowe.

*Leszczyński* (Lwów).

*Leczenie plamicy krwotocznej.* HAROLD, JONES, TOCANTIS. The Journal of the Americ. Med. Assoc. Z. 2, str. 83, 1933.

Głównym czynnikiem, wywołującym plamicę krwotoczną jest według autorów nadmierna przepuszczalność naczyń włosowatych. Przy leczeniu najważniejszem jest kontrolowanie czasu krwawienia, ważniejsze od liczenia ilości płytek krwi. 53 przypadków, badanych przez autorów, rozdzielają na następujące grupy: A) (ostre): 1) ostre postępujące, 2) ostre cofające się lub samoistnie się gojące, 3) ostre przechodzące w przewlekłe. B) (podostre i przewlekłe): 1) przewlekłe bez ostrych krwotocznych objawów, 2) przewlekłe z podostremi krwotocznemi objawami, 3) przewlekłe z ostremi piorunującemi objawami. Częste są wyleczenia samoistne, lecz tu należy oznaczać dietę i usunąć sprawy zakaźne, by zapobiec nawrotom. Ostre postępujące przypadki najlepiej oddziaływują na małe dożylne wlewania często przeprowadzane. Czas krwawienia musi być dokładnie kontrolowany, aby nie doszło do objawów krwotocznych i zapobiec ewentualnym krwawieniom śródczaszkowym. Dieta powinna być białkowa i bogata w witaminy. *Per os* wiosterol i żelazo, pobyt na wolnem powietrzu lub naświetlanie promieniami pozafiołkowemi. Bezskuteczność leczenia przetaczaniem wywołana jest bądź zbyt znacznem, bądź nieodpowiednio przeprowadzonem przetaczaniem, bądź też zbyt długą czasowo przerwą. W mniejszej ilości przypadków, które nie reagują na leczenie, wskazaną jest splenektomja lub podwiązanie tętnicy śledzionowej po przetaczaniu. Metody naszego leczenia dzisiejszego są jeszcze nieswoiste. Prawdopodobnie chodzi o jednostki z konstytucją krwotoczną, u których ostry stan aktywowany jest działaniem jadu lub ciała toksycznego na przepuszczalność naczyń włosowatych. *Ungar* (Lwów).

*Wartość przetaczania krwi w ostrej atonji jelitowej.* A. H. du BOIS. Pres. Méd. Nr. 42. 1933.

Autorowie podają 3 obserwacje pooperacyjnej niedrożności porażennej, która bardzo szybko ustąpiła i ciężki stan chorych szybko się poprawił po przetoczeniu krwi. Korzystnego działania tego zabiegu nie można tłumaczyć poprawą niedokrwistości, ponieważ anemja była tylko miernego stopnia, autor jest skłonny przypisać to działaniu substancyj (hormonalnych?) krążących normalnie we krwi i pobudzających atoniczne jelita.

*Skowroński* (Lwów).

CAMUS J. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Dla usunięcia przekrwienia wątroby i usprawnienia jej czynności wskazane jest leczenie zdrojowiskowe, szczególnie wodami Vichy. Obok wód mineralnych stosować należy leczenie fizykalne, szczególnie w przypadkach obrzęku wątroby, przeładowania krwi jadami lub kwasami, lub w innych przypadkach zaburzenia równowagi wegetacyjnego systemu nerwowego.

*Mester* (Kraków).

*Przyczynek do zatrucia somnifen'em.* M. J. BARILARI i A. MARTINEZ. El Dia Médico. Nr. 52. 1933.

Pacjentka 24 letnia po zażyciu 24 cm³ somnifen'u, popadła w śpiączkę, ciepłota 40.5°, tętno 150', dykrotyczne, oddechów 60'. We krwi znaczna hipereozynofilja 18%—27% (przy ogólnej ilości ciałek białych 7.200—11.600). Ta hipereozynofilja utrzymywała się jeszcze w 3 dni po zatruciu. Pacjentkę uratowano; między innemi lekami stosowano zastrzyki dożylne 5 cm³, a nawet 10 cm³ koraminy jednorazowo. *Mester* (Kraków).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 18 stycznia 1933 roku.

Pokazy.

Kol. Ingster przedstawia dziecko 3-letnie *z niezwykłym pociągiem do samogwałtu.*

Kol. Molicki przedstawia (z Miejskiego Domu Niemowląt) *dzieci dobrze rozwinięte, żywione maślanką, oraz pacjenta gruźliczego z plombą płucną.*

Kol. Nasiłowski pokazuje dziecko 4½-letnie z chorobą Little'a — omawiając etjologję, przebieg kliniczny i leczenie.

Kol. Gawlik demonstruje chłopca ze szpitala dziecięcego w Siewierzu, z *wyleczoną sprawą gruźliczą kręgów*, ilustrując zdjęciami rentgenowskiemi.

Kol. Budzyński demonstruje: 1) chorego, u którego *na skórze tułowia i kończyn, znajdują się liczne guzki i guzy, dochodzące wielkości orzecha laskowego.* Twory te są umieszczone w skórze, częściowo podskórnie. Skóra jest zrośnięta z niemi. Zmiany powyższe datują się od miesiąca. Nacieki twarzy w okolicy lewego ucha — rozlane nacieki skórne o wyglądzie gruźliczym. Chory po raz pierwszy zgłosił się do ambulatorjum chorób skórnych ze zmianami tylko na twarzy w tych samych miejscach. Zmiany wówczas były większe niż obecnie. Niektóre nacieki ropiały, znachodziły się przetoki, podejrzewał wówczas u tego chorego promienicę, stosował jod z wynikiem zupełnie zadawalniającym, gdyż nacieki uległy wessaniu, przetoki zagoiły się i stan skóry po większej ilości KJ przybrał wygląd zadawalniający. Obecnie zmiany na twarzy powtórzyły się. Wobec równorzędnego pojawienia się licznych guzków i guzów, wypadek jest w badaniu anatomo-patologicznem. Rozpoznanie waha się pomiędzy gruźlicą, promienicą, *sporotrichosis.* Odczyn B-W — ujemny.

2) chorego z *licznemi tłuszczakami skóry.*

Kol. Ingster pokazuje pacjentkę z *hemiplegia spastica infantum* oraz pacjenta z *histerją pourazową.*

Kol. Trawiński pokazuje: 1) przypadek *raka tarczycy* u pewnej kobiety lat 32. Przed 2-ma laty chora ta operowaną była w Krakowie spowodu wola. Po operacji jeszcze 5 tygodni chodziła do opatrunków, a potem zauważyła rozrastanie się ponowne małego początkowo guzka na szyi. Ostatnio guzek osiągnął wielkość jaja kurzego i zaczął silnie krwawić. Z tego powodu skierowano chorą do szpitala i tu musiano interwenjować spowodu znacznego krwawienia zaraz pierwszego dnia. W 10 dni potem druga interwencja radykalna, gdyż krwawienia ponowiły się, a w wycinkach znaleziono miejsca podejrzane nowotworowo. Usunięto szeroko wszelkie resztki tk. tarczycy oraz otoczenie — wypadło przytem podwiązać *art. carotis extern.* Tym razem w wyciętych kawałkach cech nowotworowych nie znaleziono. Krwawienia ustały, a stan chorej zaczął szybko i dobrze się poprawiać. Niestety w 1½ mies. potem zauważono obok dawnej blizny dość duży guzek — gruczoł, wycięto go i zbadano, znaleziono niewątpliwy przerzut raka. Rokowanie złe. Rozpoczęto naświetlanie lecznicze promieniami Roentgena.

2) chorego R. lat 30, w miesiąc po operacji — *resekcja żołądka spos. Reichel-Polyr spowodu wrzodu.* Przebieg pooperacyjny był gładki, rana zagoiła się doraźnie. Na poprzedniem zebraniu T-wa Kol. T. pokazywał wyciętą część żołądka tego chorego, przypomina przytem, że był to wrzód duży, modzelowaty, drążący do trzustki. Zdaniem Kol. T. nie było żadnych widoków, by tego rodzaju wrzód dał się wyleczyć zachowawczo;

3) osobnika lat 28 z *wrodzonym brakiem mięśni piersiowych z prawej tylko strony.* Pozostała mała część obojczykowa mięśnia piersiowego wielkiego. Siła mięśniowa praw. kończyny osłabiona.

Prezes Kol. Suchodolski wygłasza wspomnienie o zmarłym bł. p. Drze Jakóbie Putermanie — jak następuje:

„Odchodzi od nas Senjor wśród ciała lekarskiego Zagłębia — Senjor, który do ostatnich niemal chwil życia dawał nam wzór wielkiej pracowitości, wielkiego umiłowania wiedzy lekarskiej i zawodu lekarskiego. Kochał swą pracę, zawód, miłością otaczał Towarzystwo Lekarskie, w życiu którego brał żywy udział. W ostatnich latach, pomimo osłabienia, nie opuszczał prawie żadnego posiedzenia naukowego i przy każdej dyskusji dzielił się swemi spostrzeżeniami, zdobytemi doświadczeniem własnem, lub naukowemi wywodami. A w każdym przypadku cierpienia ludzkiego przyświecał mu jasno i pewnie podstawowy cel: ulga w cierpieniu i dobro chorego — ten najcenniejszy nakaz etyczny w stosunku lekarza do chorego.

Równie szczerze pielęgnował Zmarły wszelkie rygory etyczne w życiu koleżeńskiem: odznaczał się wielką uprzejmością, prostą linją postępowania i życzliwością.

Pozostawił po sobie kilkadziesiąt prac, ogłoszonych drukiem, kilkanaście streszczeń wykładów klinicznych, wygłosił długi szereg odczytów i demonstrował najciekawsze, a najczęściej zawiłe i naczasie będące przypadki chorobowe. We wszystkich pracach uderza ukochanie obranego tematu i pracowitość w ujęciu.

Zawdzięczając powyższym zaletom, jako młody lekarz, zdobył złoty medal za pracę konkursową w Uniwersytecie Warszawskim.

W naszem Towarzystwie Lekarskiem był stale członkiem Zarządu, długie lata bibljotekarzem, wiceprezesem i członkiem honorowym.

W 25-io lecie pracy w 1906 r. ówczesny prezes nieodżałowanej pamięci Władysław Biegański wręczył Zmarłemu adres w dowód uznania od Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego i Zagłębia Dąbrowskiego.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie obdarzyło Kolegę naszego dyplomem członka honorowego.

W grudniu 1931 r. obchodził Zmarły 50-lecie pracy lekarskiej, a 40-lecie trwania na zaszczytnym posterunku lekarskim w Sosnowcu.

Zmarły, którego żegnamy dziś z ogromnym żalem, odpowiadał godnie wszystkim założeniom i ideałom, przyświecającym naszemu Towarzystwu Lekarskiemu".

Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie i 1-no minutowe milczenie.

*W dyskusji* nad przedstawionemi pokazami zabierali głos: Kol. Trawiński, Perłowski, Czarski, Ingster, Budzyński, Kotarski, Wołkowicz, Ryder, Zahorski, Osiński i Poznański.

Kol. Ficenes przedstawia następujące przypadki z oddziału ginekologicznego szpitala Sieleckiego:

1) *Skrętu wodniaka trąbki.* Skręt powstał nagle podczas wysilonej pracy (noszenia wody na 2-gie piętro). Pacjentkę operowano w 3 tygodnie po wypadku i dopiero podczas operacji stwierdzono 3-krotny skręt wodniaka prawej trąbki. Chora została wyleczona.

2) *Preparat ciąży trąbkowej:* z otworu po pęknięciu trąbki w części cieśniowej wystercza kosmówka.

3) Wreszcie Kol. Ficenes omawia przypadek *przebicia macicy podczas skrobanki,* którą wykonano poza szpitalem spowodu obfitego krwawienia w szóstym tygodniu połogu.

Chorą przywieziono w stanie dość ciężkim na oddział. Podczas zabiegu stwierdzono macicę nieco powiększoną, w tyłozgięciu, bladą i uderzająco miękką; na przedniej ściance macicy — tuż za ujściem wewnętrznem — otwór wielkości złotówki z brzegami nierównemi, obficie broczącemi, pozatem — żadnych uszkodzeń. Otwór zeszyto. Chora po 2 tygodniach opuściła szpital — zdrowa.

*W dyskusji* brali udział: Kol. Ryder, Czarski, Suchodolski, przytem ten ostatni ostrzega Kolegów przed zabiegami na macicy połogowej.

Kol. Suchodolski demonstruje *aparat do przedmuchiwania trąbek zapomocą tlenu.*

Spowodu późnej pory, referat odłożono do następnego zebrania naukowego.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

---

## NEKROLOGJA.

### ALBERT CALMETTE — PIOTR ROUX.

28. X. 1933. 2. XI. 1933.

Śmierć Alberta Calmette'a i Piotra Roux pogrąża w najcięższej żałobie mikrobiologów francuskich, tracących prawie równocześnie dwóch najbardziej może sztandarowych przedstawicieli mikrobiologji. Roux był wszak żywym łącznikiem między historyczną już erą prac Pasteura i dzisiejszą nauką. Calmette był bez wątpienia najbardziej żywotnem uosobieniem nowych prądów mikrobiologji, człowiekiem, który dla przekonań swych zdołał wywalczyć posłuch i aprobatę wśród uczonych wszystkich krajów, człowiekiem, którego nowe idee zwalczania gruźlicy obudziły tak olbrzymi oddźwięk na całym świecie jak przedtem chyba badania Pasteura nad wścieklizną lub Kocha nad gruźlicą. Toteż pogrzeb obu tych uczonych stał się wspaniałą manifestacją całego społeczeństwa francuskiego na cześć tych dwóch zasłużonych uczniów Pasteura.

Piotr Paweł Emil Roux urodził się w r. 1853 w Gonzalens. Po ukończeniu studjów lekarskich pracuje w szpitalu Hôtel-Dieu w Paryżu, w roku 1877 dostaje posadę asystenta w pracowni klinicznej Wyższej Szkoły Normalnej, gdzie styka się z Pasteurem i pod jego kierownictwem, — wspólnie z Chamberlandem pracuje nad wąglikiem. Jako jeden z najbliższych współpracowników Pasteura zostaje w 1895 r. wicedyrektorem niedawno utworzonego Instytutu Pasteura, od roku 1904 jest jego dyrektorem aż do swej śmierci.

Historyczną zasługą Rouxa, jako uczonego, pozostanie wykrycie przez Niego jadu błoniczego, dokonane wspólnie z Yersinem w roku 1888. Opierając się na świeżych odkryciach Löflera, toruje swemi badaniami przesączów hodowli buljonowej maczugowca błonicy drogę do wykrycia antytoksyny przez Behringa. Jeden z pierwszych wypróbowuje wartość leczenia surowicą przeciwbłoniczą, wykazuje, iż koń jest najlepszem zwierzęciem — producentem antytoksyn. Jego wykład o działaniu surowicy przeciwbłoniczej, wygłoszony w 1894 roku na kongresie międzynarodowym w Budapeszcie zyskuje ogromną ilość zwolenników nowej metodzie leczniczej i umożliwia — dzięki zainteresowaniu szerokich sfer społeczeństwa francuskiego, — rozległą rozbudowę Instytutu Pasteura. Pracuje również nad patogenezą tężca, nad istotą działania antytoksyny tężcowej na toksynę, znane są Jego prace nad zarazkiem wścieklizny, wreszcie rozbudowuje technikę mikrobiologiczną, wprowadzając nowe metody barwienia bakteryj.

Od długich już lat choruje ciężko na gruźlicę, młodemu pokoleniu bakterjologów znany już tylko ze słyszenia, do ostatniej chwili sprawuje jeszcze obowiązki dyrektora Instytutu Pasteura.

Albert Leon Karol Calmette urodził się w r. 1863 w Nicei. Po ukończeniu studjów (1886) pracuje jako lekarz w marynarce i kolonjach (Saignon i Oporto), znajdując zainteresowanie w zagadnieniach chorób tropikalnych. Jest dyrektorem pierwszej filji Instytutu Pasteura na dalekim Wschodzie, w roku 1895 osiada w Lille jako dyrektor filji Instytutu Pasteura w tem mieście, zarazem wykładając higjenę i mikrobiologję na uniwersytecie. Po wojnie obejmuje stanowisko wicedyrektora Instytutu Pasteura w Paryżu, będąc wobec ciężkiej choroby Roux przez szereg lat właściwym kierownikiem tego Instytutu. Pod Jego kierownictwem następuje ostatnia rozbudowa tego Zakładu, powstają nowe budynki specjalnie przeznaczone na badania i sporządzanie hodowli prątków Calmette-Guérina, wysyłanych na cały świat.

Pierwsze badania Calmette'a poświęcone są sposobom konserwacji szczepionki przeciwwściekliznowej, dalsze jadom zwierzęcym, przedewszystkiem jadom węży. Badania Jego z 1892 roku wykazują antygenowy charakter jadu żmii czy kobry, w całym szeregu prac dalszych tego zakresu wyjaśnia istotę działania jadów, pierwszy wprowadza do lecznictwa i ugruntowuje praktyczne stosowanie surowic przeciwjadowych w ukąszeniach węży, skorpionów i pająków. Monografja Jego o wężach jadowitych i seroterapji ich ukąszeń (1907) jest jedną z pierwszych i najlepszych w tym zakresie.

Również pracuje nad chorobą tęgoryjcową *(Ankylostomiasis)*, dalej opracowuje metody sporządzania surowicy przeciwdżumowej.

Jednak głównem zagadnieniem, któremu Calmette poświęcił 30 lat swego życia, to gruźlica. Nawet badania Jego z zakresu ogólnej techniki mikrobiologicznej (metody wiązania dopełniacza, sporządzanie antygenów), które znalazły uznanie i zastosowanie w najrozmaitszych działach mikrobiologji, opracowane zostały przedewszystkiem dla badań nad gruźlicą. Badania Calmette'a dotyczą wszelkich działów zagadnień z gruźlicą związanych. Znane są prace Jego nad patogenezą tej choroby, razem z Behringiem walczy w obronie hipotezy o pierwotnem zakażeniu gruźliczem, następującem w młodym wieku od przewodu pokarmowego wbrew zapatrywaniom Flüggego i innych, przyczynia się szeregiem badań do ostatniej chwili życia prowadzonych do bliższego zrozumienia tak zawiłej kwestji odporności i przewrażliwości w gruźlicy. Trudności rozpoznania tego schorzenia stara się zmniejszyć wprowadzając swą metodę próby alergicznej (oftalmoreakcja) i wraz z Massolem opracowując doskonałą technikę serologicznego rozpoznawania gruźlicy. Badania swoje i tezy zbiera w obszernej monografji o gruźlicy (1922).

W ostatnich latach podejmuje jeden z pierwszych badania nad przesączalnością zarazka gruźlicy, przyjmuje możliwość zakażenia przez łożysko w łonie matki następującego, — głównie dzięki znaczeniu nazwiska Calmette'a prace te, tak rewelacyjne zyskują uznanie i rozpowszechnienie. Trudno nie stwierdzić jednak, że badania te wciąż jeszcze zamknięte nie są i przedwcześnie byłoby wyciągać z nich wnioski praktyczne.

Wreszcie największy wysiłek naukowy jak i organizacyjny poświęca Calmette nowej metodzie zwalczania gruźlicy. Opierając się na klasycznych badaniach Kocha, analizując i rozwijając pojęcie odporności wśródzakaźnej, widzi możność opanowania gruźlicy jako choroby w tem, iż wszystkie organizmy wrażliwe na zakażenie uprzednio zakazi szczepem niezjadliwym gruźlicy bydlęcej, — który to szczep po latach doświadczeń uzyskuje wraz ze swym długoletnim współpracownikiem Guérinem. Szczep BCG staje się jednym z ośrodków zainteresowań nietylko mikrobiologów ale i całych społeczeństw, nękanych gruźlicą, nadzieja stłumienia tej choroby drogą szczepień BCG opanowuje umysły niektórych krajów, jak Francji, Rumunji, zupełnie, cały wysiłek w walce z gruźlicą zwraca się w tym kierunku. Czy sprawa ta jednak dojrzała już do tego, by z pracowni naukowych wydostać się nazewnątrz, by być dyskutowaną w parlamentach, by być ustawami w życie wprowadzaną? Groźne memento przedwczesnych prób R. Kocha z tuberkuliną i niespełnione nadzieje z nią związane nakazują jaknajwiększą ostrożność i ścisłość w tem na olbrzymią już dzisiaj skalę dokonywanem doświadczeniu. Obok głosów entuzjastycznych niebrak i krytycznych. o wartości metody Calmette'a rozstrzygnie jednak dopiero przyszłość.

Widać było na osobie Calmette'a brzemię odpowiedzialności, jakie wziął i czuł na sobie. Nie znosił krytyki, zagadnienia z gruźlicą związane traktował autorytatywnie. zwalczając bezwzględnie przeciwników. Pracował — wykazując przytem olbrzymi dar organizacyjny, do ostatniej chwili życia, ostatnie doniesienie o badaniach nad BCG pojawia się tuż przed Jego śmiercią.

Strata Calmette'a, jednego z nielicznych uczonych, którego sława poszła daleko poza sfery mikrobiologów, okrywa głęboką żałobą naukę francuską.

*St. Legeżyński* (Lwów).

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Odznaczenia i wiadomości osobiste.*

Z okazji 15 rocznicy odzyskania niepodległości P. Prezydent Rzeczypospolitej odznaczył wielu lekarzy za pracę w dziele odzyskania niepodległości i za pracę nad rozbudową Państwa i zasługi społeczne. Otrzymali:

*Krzyż Komandorski Odrodzenia Polski:* prof. dr. Adam Czyżewicz (Warszawa), prof. dr. Jan Szmurło (Wilno).

*Krzyż oficerski Odrodzenia Polski:* dr. Jankowski Henryk (Warszawa).

*Krzyż kawalerski Odrodzenia Polski:* dr. Kacprzak Marcin (Warszawa), dr. Pohorecki Andrzej (Lwów), dr. Szymański Stanisław (Warta), dr. Tarnawski Apolinary (Kosów).

*Krzyż Niepodległości:* Dr. Domaszewicz Aleksander, dr. Garbień Albin, dr. Kwiatkowski Stefan Łukasz, doc. dr. Ostrowski Stanisław, dr. Węgrzynowski Lesław, dr. Chrapek Zygmunt, dr. Łuc Jan, dr. Rauch Władysław, dr. Sołtysik Adam.

*Medal Niepodległości:* dr. Bałaszeskul Franciszek, dr. Czarnecka Irena, dr. Czyżewski Kazimierz, dr. Fritz Józef, dr. Fritz Kazimierz, dr. Hipp Jan, dr. Hornung Karol, dr. Jakliński Leszek, dr. Mierzecki Henryk, dr. Mittlener Ignacy, dr. Nowak-Przygodzka z Gumowskich Zofja, dr. Nowak Tytus, dr. Peszyńska Emilja, dr. Piotrowska Romerowa Irena, dr. Pohorecki Andrzej, doc. dr. Sabatowski Antoni, dr. Scheuring Herman, prof. dr. Schramm Hilary, dr. Sokołowski Józef, dr. Szu-

mowski Kazimierz, dr. Teleżyński Konstanty, dr. Tyszka Kazimierz, dr. Aleksiewicz Józef, ś. p. dr. Andruszewski Mieczysław, prof. dr. Cieszyński Antoni, prof. dr. Czyżewicz Adam, dr. Goertz Jerzy, dr. Hałacińska Klimek Felicja, dr. Kauczyński Klemens, prof. dr. Koskowski Włodzimierz, dr. Miszel Stuchłowa Helena, prof. dr. Ostrowski Tadeusz, dr. Rydygier Antoni, dr. Szlachetko Marceli, ś. p. dr. Wojciechowski Stanisław.

*Złoty Krzyż Zasługi:* dr. Alkiewicz Antoni (Mochle), dr. Brodzka Felicja (Warszawa), dr. Dłuska Bronisława (Warszawa), dr. Lubczyński Józef (Warszawa), dr. Radwan Stanisław (Kalisz), dr. Ronowski Tadeusz (Brodnica), dr. Karchowski Jan (Poznań), dr. Weyland Józef (Łódź), dr. Lewszecki Zygmunt (Toruń), dr. Freyd Aleksander (Warszawa).

*Srebrny Krzyż Zasługi:* dr. Czernecki Władysław (Lwów), dr. Choróbski Stanisław (Sambor), dr. Nowicki Jan (Siniawka), dr. Poleski Marjan (Ostrów), dr. Sulewski Marjan (Izbica), dr. Wapiński Ignacy (Warszawa), dr. Zerbe Franciszek (Poznań), dr. Chramiec Andrzej (Września), dr. Wierzbowski Wacław (Lubawa).

Tegoroczną nagrodę Nobla z zakresu medycyny otrzymał Thomas Hunt Morgan, profesor biologji w Kalifornijskim instytucie technologicznym w Pasadenie. Urodz. w roku 1866 zasłużył się wybitnie podstawowemi dla dzisiejszych nauk przyrodniczych badaniami nad dziedzicznością, przedewszystkiem jako twórca ogólnie znanej teorji genów.

*Zmarli.*

Dr. Bronisław Jarzębowski, szef oddziału chirurgicznego szpitala powiatowego w Będzinie, radny miasta Będzina, zasłużony działacz niepodległościowy, zmarł dnia 10 listopada b. r. w Krakowie.

Dr. Adam Lachmund, dyrektor Szpitala Powszechnego w Stanisławowie, padł na posterunku służbowym trafiony kulą zbrodniczą dnia 14 listopada b. r.

Dr. Józef Michalik, emer. inspektor lekarski województwa tarnopolskiego, zmarł w Krakowie dnia 8 listopada b. r. przeżywszy lat 72.

*Od Redakcji:*

W załączonej do tego numeru „Praktyce lekarskiej" pomieszczone są prace prof. Zubrzyckiego J. o zachowawczem leczeniu zapalnych spraw przydatków macicy i dr. Mierzeckiego H. o zastosowaniu ropy naftowej i sulfokwasów naftowych w lecznictwie.

*Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.*

Chirurgja urazowa doniedawna spychana w szary kąt „małej chirurgji" znajduje coraz szersze uznanie. Zawdzięcza to ubezpieczeniom społecznym, które na lecznictwo urazowe wydają znaczne sumy i rozwojowi powojennemu sportów. Polskie Tow. Ortopedyczne uchwaliło na zjeździe we Lwowie 6. i 7. XI. b. r. zmienić swą nazwę i umieścić w niej obok ortopedji także „traumatologię".

XVI posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk odbyło się, wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Tow. Dermatologicznego 10 listopada 1933. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Doc. dr. Adam Straszyński: Zjawiska alergiczne w kile wrodzonej. 4. Dr. Jan Alkiewicz: O guzkowatem zapaleniu tętnic (periarteriitis nodosa) w skórze. 5. Dr. Juljan Rosner: Przypadek grzybicy naskórkowej z zajęciem paznokci.

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 17 listopada b. r. 1) Kol. Rothfeld: a) Pokaz przypadku zapalenia mózgu z zwykłemi objawami. b) Pokaz przypadku zaczopowania tętniczki móżdżkowej górnej. 2) Kol. Szumowski, czł. Twa: Przypadek guza krtani operowanego przez laryngofissurę. 3) Kol. Wiczyński, czł. Twa: Stanowisko cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 14 listopada 1933 r. Posiedzenie 1. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją . 1) Modrakowski J., czł. T-wa: Zarys farmakologji alkaloidów makowca. 2) Reicherówna E., czł. T-wa: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w medycynie wewnętrznej. 3) Rutkowski J., czł. T-wa: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w chirurgji. 4) Sterling W., czł. T-wa: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologji. 5) Rozprawy.

*Sprawy zawodowe.*

Nr. 21. Nowin Społeczno-Lekarskich poświęcony jest omówieniu głośnej w świecie lekarskim sprawy „wytycznych do umów" z lekarzami Kas Chorych. W Przeglądzie Ubezpieczeń Społecznych umieścił w tejże sprawie obszerny artykuł doc. dr. Czarnocki, Komisarz Związku Kas Chorych w Warszawie.

Bałkańska Unja Lekarska odbyła w Beogradzie zjazd we wrześniu b. r. O znaczeniu politycznem tego zjazdu dla nieostygłego jeszcze ciągle kotła bałkańskiego świadczy tytuł programowego referatu gen. dra Djurdjevici: Rola lekarzy w zespoleniu narodów bałkańskich. Unja skupia lekarzy Albanji, Bułgarji, Jugosławji, Grecji, Rumunji i Turcji.

*Medycyna Społeczna.*

Kryzys gospodarczy zmusił do uporządkowania organizacyjnego ubezpieczeń społecznych w szeregu państw. Wspólny kierunek pokrewnym lecz swojemi drogami dotychczas chodzącym kasom, zakładom i urzędom dała w Polsce ustawa scaleniowa z marca b. r. Również Rumunja pracuje nad podobną reorganizacją: ustawą tamtejszą z kwietnia b. r. zostało ujednostajnione ubezpieczenie w razie choroby, macierzyństwa, inwalidztwa, śmierci i nieszczęśliwego wypadku; tylko ryzyko starości podlegać będzie jeszcze w Rumunji dawnemu ustawodawstwu.

Medycyna zawodowa znajduje coraz szersze zrozumienie w świecie lekarskim. II klinika lekarska Uniwersytetu we Wiedniu otworzyła specjalną przychodnię. Pragnąc zachęcić lekarzy do odsyłania odpowiednich przypadków, przychodnia zobowiązuje się do pisemnego ich zawiadamiania o wyniku badań

*Komunikaty.*

W II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (ul. Nowogrodzka 59, w Szpitalu Dz. Jezus) rozpoczęto specjalne przyjęcia dla chorych reumatycznych. Przyjęcia te odbywają się we wtorki, środy i czwartki od godz. 9—10 rano.

*Sprostowanie:*

Na str. 903 Nr. 46 P. G. L. zamiast *„odczynem Botelhowa"* ma być *„odczynem Botelha"*.

W Nr. 46, str. 902, lewa kolumna, 11 wiersz od dołu w ocenie książki J. Lypy ma być w tytule *„Phytoterapja"* a nie *„Psychoterapja"*.

*Redakcja otrzymała:*

*L. Alquier:* La cellulite. Pertubations vaso-motrices. Rétractions tissulaires. Pathologie. Thérapeutique. Applications médico-chirurgicales. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

*Dem. Paulian et D. Turnesco:* Les arachnoïdites spinales adhésives. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

*M Zachert:* Le problème du trachome en Pologne en comparaison avec les pays avoisinants. Odb. „Revue du Trachome". X. 1933.

*Dr. Leopold Infeld, doc. U. J. K.:* Nowe drogi nauki. Kwanty i materja. „Mathesis Polska". 1933.

*J. Szymański*: Synopsis Iconographiae Ophthalmicae. Zawadzki, Wilno 1933.


| CENY OGŁOSZEŃ | 1/1 | 1/2 | 1/4 | 1/8 | 1/16 |
|---|---|---|---|---|---|
| okładki i w tekście miejsca zastrzeżone | zł 220.— | zł 120.— | zł 65.— | zł 35.— | — |
| Inne strony . . . . . . . . . . | zł 180.— | zł 100.— | zł 55.— | zł 30.— | zł 20.— |

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ IV-ty

w kraju . . . . . . . . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . . . . . $ 2.50